FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1930 N° 21

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

Jean-Pierre J. PEIFFER

né le 10 septembre 1900, à Thionville (Moselle)

Les indications thérapeutiques dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson

Président : M. ROHMER, PROFESSEUR

IMPRIMERIE STRASBOURGEOISE

STRASBOURG

15, RUE DES JUIFS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1930 N° 21

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

Jean-Pierre J. PEIFFER

né le 10 septembre 1900, à Thionville (Moselle)

Les indications thérapeutiques dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson

Président : M. ROHMER, PROFESSEUR

IMPRIMERIE STRASBOURGEOISE

STRASBOURG

15, RUE DES JUIFS

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Assesseur	MERKLEN ✻ ✪ I.

Professeurs :

Embryologie	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique	VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	AMBARD ✻ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie	BORREL C. ✻ ✪ A.
Médecine légale	CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.
Clinique médicale	MERKLEN ✻ ✪ I. N....
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique	WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ A.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino- laryngologique	CANUYT ✪ A.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✪ A.	MM. GÉRY ✪ A.
BELLOCQ ✪ I.	SCHWARTZ ✻ A.
FONTES ✪ A.	

Chargés de cours et Agregés :

MM. BLUM Paul ✻ ✪ I.	MM. KELLER ✪ A.
GELMA ✪ A.	LARROUSSE
GUNSETT ✻ ✪ A.	SIMON ✻
HANNS ✻ ✪ A.	VAUCHER ✪ A.
HUMBERT ✻ ✪ A.	WEISS A.

Serment d'Hippocrate.

En présence des maitres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548014_0019

A MES PARENTS

en gage d'affection et
de reconnaissance.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ROHMER

à qui nous devons notre sujet de thèse.
En témoignage de vive et respectueuse gratitude pour la bienveillance qu'il n'a jamais cessé de témoigner à notre égard.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. STOLZ

Suppléance d'internat :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. ROHMER

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. RAUL

Ancien chef de clinique chirurgicale
de la faculté de Strasbourg
Chirurgien-chef de l'hôpital civil de Thionville

de qui nous avons été l'assistant pendant une longue année, pour tout ce qu'il nous a appris. Nous tenons à lui exprimer ici notre reconnaissance respectueuse.

INTRODUCTION

La sténose pylorique du nourrisson est caractérisée par des vomissements apparaîssant dans les premières semaines de la vie, incœrcibles, peu influencés par des changements d'alimentation. L'hyperpéristaltisme gastrique concomittant, visible à travers la paroi abdominale, trahit l'obstacle pylorique. A cette image clinique correspond, au point de vue anatomique, une musculature pylorique en état de contracture spasmodique et généralement hypertrophiée.

Les premières observations concernant cette affection remontent peut-être à l'Anglais Armstrong (1769) et à l'Américain Hezekiah Beardsley (1788). Mais ces observations, comme d'ailleurs encore les publications de Pauli (1839), de Williamsen (1841) et de Dawosky (1842), ont passé inaperçues et ne furent retrouvées qu'ultérieurement.

Le mérite d'avoir isolé cette nouvelle entité morbide revient à Hirschsprung, de Copenhague (communication au Congrès de Wiesbaden, 1887). Il la nomma sténose pylorique congénitale et la considérait comme une sténose organique déterminée exclusivement par une hypertrophie musculaire congénitale; d'après lui, elle était identique à la sténose congénitale, qui avait été décrite antérieurement chez des adultes et des adolescents par Landerer (1879) et Meier (1885).

Le pédiatre d'Edinbourg, Thomson, a été le premier, en 1895, à faire intervenir un facteur spasmodique; il émit l'hypothèse, fort applaudie à l'époque, que la sténose du pylore chez le nourrisson était due à un spasme primitif et que l'hypertrophie musculaire ne se produisait que secondairement comme une hypertrophie de travail.

Mais malgré les travaux de Thomson, et bien qu'on eût vite reconnu qu'il n'y avait pas lieu d'identifier la

sténose pylorique décrite par Hirschsprung chez les nourrissons aux cas décrits par Landerer et Meier, l'idée d'une hypertrophie musculaire primitive congénitale s'est maintenue jusqu'à l'heure actuelle. Nous la trouvons admise par la plupart des auteurs, parmi lesquels nous ne nommerons que Cautley, Finkelstein, Ibrahim, Czerny, Fredet et Marfan. Tout le monde reconnaît, bien entendu, l'importance du facteur spasmodique qui s'y ajoute obligatoirement pour provoquer les symptômes cliniques.

Pfaundler qui avait, en 1898, contesté l'existence d'une hypertrophie musculaire et prétendu qu'il s'agissait seulement d'un spasme ante mortem fixé par l'agonie, a admis plus tard (1905) qu'il existait des cas avec hypertrophie musculaire à côté de sténoses spasmodiques purement fonctionnelles.

En 1906, Wernstedt, de Stockholm, reprit l'ensemble de la question. Il montra que les cas décrits jusqu'alors sous le nom de sténose pylorique congénitale n'étaient pas tous superposables, mais qu'ils appartenaient, au contraire, à deux groupes parfaitement distincts, au point de vue anatomo-pathologique aussi bien qu'au point de vue clinique. Dans un premier groupe (type Landerer-Meier), il s'agit manifestement d'une sténose purement organique, qui est constituée par une malformation congénitale indiscutable; la lumière du pylore est rétrécie, mais revêtue d'une muqueuse lisse. Le deuxième groupe (type Hirschsprung) en diffère par le fait que la muqueuse pylorique, examinée sur place, est plissée longitudinalement et rétrécit ainsi la lumière, mais qu'après étalement on constate qu'elle a une largeur suffisante pour recouvrir un pylore de calibre normal. La sténose, dans ce deuxième groupe, est donc due à un spasme. En ce qui concerne la pathogénie de ce deuxième type, Wernstedt adopte la conception de Thomson. Les cas décrits jusqu'alors comme sténose pylorique chez le nourrisson appartiennent tous au type Hirschsprung, alors que la sténose type Landerer-Meier n'a généralement pas d'histoire clinique dans la première année.

A l'heure actuelle, il se manifeste de certains côtés la tendance de négliger l'hypertrophie musculaire pour accorder un rôle prépondérant au facteur spasmodique. Nous citerons comme exemple Ochsenius qui, à l'instar de Czerny, considère en 1926 les vomissements habituels, le spasme du pylore ainsi que la sténose hypertrophique du pylore comme des degrés différents d'une même entité clinique: du «syndrome gastro-spasmodique» (1) (Heubner). Dans tous ces états, le spasme est le facteur essentiel; il peut s'associer, mais sans qu'il y ait nécessairement relation de cause à effet, à une hypertrophie congénitale des couches musculaires du pylore; cette hypertrophie n'aurait à elle seule, sans spasme surajouté, aucune histoire clinique (Heidenhain et Gruber 1923, Keilmann 1924).

De même, en France, Bard, en 1928, considère les vomissements habituels, le spasme du pylore ainsi que la sténose hypertrophique du pylore comme faisant partie d'un même syndrome clinique.

---

(1) Gastrospastichen Symptomenkomplex.

ÉTUDE CLINIQUE

Caractéristique clinique

Le début de la sténose pylorique chez le nourrisson se fait toujours de la même façon: des nouveau-nés, bien portants jusqu'alors, commencent à vomir; ces vomissements, qu'aucun changement d'alimentation ne peut arrêter, nous surprennent d'autant plus qu'ils se produisent souvent chez des enfants nourris au sein. L'enfant est constipé, diminue de poids et tombe bientôt dans un état de dénutrition plus ou moins marqué. Le diagnostic est confirmé par deux symptômes caractéristiques: les ondes péristaltiques de l'estomac visibles à travers la paroi abdominale, et la tumeur pylorique palpable. Dans des cas graves, l'enfant meurt par inanition au bout de quelques semaines, mais généralement, après une période d'état de 50 à 60 jours, la courbe pondérale, en plateau ou légèrement en descente jusqu'alors, redevient ascendante et l'enfant va vers la guérison.

Etiologie

La sténose pylorique du nourrisson semblait atteindre plus particulièrement les races germanique et anglo-saxonne. La statistique d'Ibrahim, de 1908, illustre bien cette répartition géographique, telle qu'elle était connue à cette époque:

Allemagne	152
Suisse	8
Autriche	3
Danemark, Suède, Norvège	30
Hollande	5
Belgique	2
France	9
Russie	3
Angleterre	146

Amérique 53
Australie 5

Mais depuis ce temps, de nombreux cas de sténose pylorique ont été publiés dans les pays latins; il est même probable que l'indemnité relative de la race latine n'était qu'apparente et s'expliquerait par ce fait que la maladie y avait été moins souvent diagnostiquée.

Les garçons paient le plus lourd tribut à notre affection: 80 % des cas sont des garçons (Ibrahim, Pfaundler, Feer). Beaucoup d'enfants malades sont des premiers-nés (Schotten, Still). Le caractère familial de l'affection a été souligné par un grand nombre d'auteurs (Freund, Ashby, Heubner, Ibrahim, Marfan, Thomson, Feer, Moore et autres). L'hérédité nerveuse jouerait un rôle important pour Czerny et Keller, Heubner, Pfaundler. Fredet et Tissier ont voulu faire intervenir l'hérédité syphilitique.

Fréquence de l'Affection

Signalons la communication intéressante faite par Hill, (St. Louis) en 1922, qui a trouvé que pour 1.000 naissances il y avait 5 cas de spasme du pylore.

Davison, en 1925, a trouvé la sténose pylorique du nourrisson plus rare dans la race noire que chez les blancs et les garçons n'en seraient pas plus frappés que les filles.

Symptomatologie

Vomissements. — C'est le symptôme prédominant. Le début des vomissements dans la première semaine de la vie est exceptionnel (4 % des cas: Holt); en règle générale, ils commencent dans la deuxième et la troisième semaine (Holt, Ibrahim); les débuts plus tardifs (à partir de la cinquième semaine) sont rares.

Le caractère distinctif des vomissements de la sténose pylorique est d'être explosif et incoërcible. La diète hydrique, la restriction ou le changement d'alimentation ne les influencent pas sensiblement. Ils se produisent tantôt au moment même du repas, tantôt immédiatement ou seulement quelque temps après le repas; quel-

quefois, un repas est gardé et l'enfant vomit les deux au repas suivant. La fréquence des vomissements est très variable: nombreux et peu abondants au début, ils s'espacent dans la suite pour ne plus se reproduire que 1 à 2 fois par jour, mais alors ils deviennent copieux et représentent le volume de plusieurs repas. Les enfants vomissent principalement le lait qu'ils viennent d'ingérer, modifié suivant la durée de son séjour dans l'estomac. Des quantités importantes de mucus sont le signe d'une gastrite secondaire.

Les vomissements ne contiennent pas de bile. On a cité très rarement des vomissements bilieux et même dans ces cas seulement 1 à 2 fois pendant toute la durée de la maladie (Schwyzer, Coates, Saunders, Thomson, Stiles, Townsand, Munro: cit. chez Ibrahim, 1908). Les stries sanguines, qu'on voit assez fréquemment, proviennent soit de l'effort violent du vomissement, soit d'écorchures produites par des traumatismes artificiels. Exceptionnellement les vomissements contiennent de grandes quantités de sang qui, dans le cas de Kleinschmidt, étaient dues à un ulcère pylorique.

La sous-alimentation déterminée par les vomissements a pour conséquence immédiate un fléchissement de la courbe pondérale et une diminution des selles et des urines.

Perte de poids. — La courbe pondérale, qui avait marqué une augmentation normale du poids de l'enfant depuis la naissance jusqu'au début des vomissements, commence, dans des cas de gravité moyenne, à rester stationnaire pendant des semaines; dans des cas graves, le poids diminue plus ou moins vite, si bien qu'au bout de quelques semaines l'enfant peut perdre jusqu'au tiers de son poids et arriver à l'athrepsie complète avec tous ses signes: peau sèche et ridée, disparition complète du pannicule adipeux, aspect de petit vieillard, fontanelles déprimées, température en dessous de la normale, ralentissement du pouls, apathie.

Constipation. — A la période d'état, l'enfant, même quand il est au sein, n'a qu'une selle par jour, et souvent

même qu'une selle tous les 2 ou 3 jours. Elle est peu volumineuse et constituée principalement de sécrétions intestinales; c'est la selle d'inanition avec réaction alcaline même pour enfant nourri au sein. La présence de matières fécales dans les selles, ou leur réapparition, témoigne du passage d'aliments à travers le pylore sténosé; c'est souvent le signe de l'amélioration de la maladie.

La diminution de la sécrétion urinaire s'explique naturellement par le blocage des aliments au niveau du pylore. Les urines sont peu abondantes, très concentrées, colorant souvent le linge en rouge brique.

Inspection de l'abdomen. — L'examen de l'abdomen nous fournit des renseignements du plus grand intérêt. La région sous-ombilicale est aplatie et rétractée; elle fait contraste avec l'épigastre qui est saillant et globuleux. C'est à ce niveau qu'il faut rechercher le symptôme le plus caractéristique de l'affection; les ondes péristaltiques de l'estomac, qui sont visibles à travers la paroi abdominale. Ces ondes, sortant sous le rebord costal gauche et se propageant de gauche à droite, se chassent l'une l'autre, et donnent l'impression «comme si des collines mouvantes défilaient sous la paroi abdominale amincie» (Feer). Les ondes péristaltiques apparaissent surtout après le repas; elles sont intermittentes et non douloureuses; leur intensité n'est pas en rapport avec la gravité du cas. Elles persistent souvent longtemps après la disparition des autres symptômes de la sténose pylorique, ce qui a permis de supposer qu'elles sont sous la dépendance de l'hypertrophie compensatrice des couches musculaires de l'estomac (Feer).

Dans des cas graves, l'estomac tout entier se dessine sous la paroi abdominale et au toucher on a la sensation d'une certaine résistance et de rigidité. Par moment, l'hypertonie du myogastre cède. En somme, on a l'apparence de ce qui a été décrit par Bouveret chez l'adulte sous le nom de tension intermittente de l'épigastre.

La tumeur pylorique. — Finkelstein a été le premier, en 1896, à faire remarquer que, dans bien des cas, le pylore devenait palpable sous forme d'une tumeur

dure, lisse, mobile de la grandeur d'une phalangette de petit doigt. On la palpe généralement au-dessus de l'ombilic sur la ligne médiane, ou plus souvent légèrement à droite. Holt l'a palpée dans les trois quarts des cas, Hertz et Kembes seulement dans la moitié. Certains auteurs (Thomson, Wernstedt, Ibrahim) ont signalé des changements de consistance de la tumeur. Comme les ondes péristaltiques, la tumeur pylorique peut encore être retrouvée des mois après la guérison clinique.

Sur 18 cas, opérés antérieurement d'après Fredet, Rammstedt, Schlesinger retrouve la tumeur pylorique palpable chez 4 enfants âgés l'un de 6 mois, deux de 3 ans et un de 3 ans 1/2.

Examen radiologique. — Nous nous rapportons au travail de Barret et Chaufour publié dans la «Presse Médicale» de 1922. Ils distinguent, chez le nourrisson comme chez l'adulte, trois syndromes:

1. *Un syndrome radiologique de la sténose* (organique) caractérisé:

par des crises de lutte péristaltique qui alternent avec des phases de fatigue s'accompagnant d'une dilatation prépylorique,

par une évacuation à débit restreint mais syncrone avec le péristaltisme,

par une évacuation provoquée possible, et enfin

par une prolongation de la durée de l'évacuation qui, au stade du début de la sténose, peut être minime ou nulle, car la suractivité péristaltique tend à compenser le rétrécissement du pylore. Dans une période ultérieure (début de la décompensation), on assistera à une évacuation initiale rapide suivie d'un ralentissement terminal, si bien que l'estomac contiendra encore un résidu alors que la plus grande partie du repas opaque aura eu le temps d'atteindre le gros intestin. A la période ultime, l'estomac est forcé, les crises de lutte péristaltique sont à peine ébauchées et très espacées, la stase gastrique est très élevée et permanente.

2. *Un syndrome radiologique du spasme* s'opposant au syndrome précédent:

par un péristaltisme diminué dont les ondes de faible amplitude cheminent lentement et restent parfois stationnaires,

par un estomac à tonus augmenté dont la région prépylorique est fortement rétractée,

par une évacuation nulle pendant toute la durée du spasme; mais dès que les phénomènes spasmodiques cèdent, le pylore redevient entièrement libre.

3. *Un syndrome mixte: sténose et spasme associé* très fréquent chez le nourrisson et caractérisé par une première phase (pouvant durer 1 heure et davantage) purement spasmodique avec des signes susmentionnés,

suivie d'une seconde phase pendant laquelle apparaîssent les signes du syndrome de sténose organique: lutte péristaltique alternant avec des moments de repos et de dilatation prépylorique, modification du débit de l'évacuation.

La capacité de l'estomac reste généralement, contrairement à toute attente, normale. Rohmer (1912) a signalé une dilatation d'estomac dans 10 % des cas. Dans des cas rares et graves, l'estomac peut être petit et rétracté.

La rétention alimentaire est constante. — 4 à 5 heures après le dernier repas, on a trouvé, si un vomissement copieux n'a pas vidé l'estomac — ce qui est généralement le cas — des résidus atteignant ou même dépassant en volume les derniers repas ingérés (81 à 115 cm^3 de résidu pour 100 à 160 cm^3 de lait absorbé: Tobler).

Lesne et Coffin, en 1926, ont fait des constatations analogues.

Tobler a trouvé que le résidu contenait 14 à 29 gr. de graisse; en somme, plus de graisse qu'il ne s'en trouvait dans la nourriture de toute la journée. Il y a donc une stagnation élective des graisses. Hertz confirme ce fait, qui se retrouve d'ailleurs dans tous les états analogues.

Troubles du chimisme gastrique. — Une hypersécrétion du suc gastrique dans la sténose pylorique du nourrisson a été signalé pour la première fois par Engel. Hertz, de Copenhague, la démontre nettement:

Trois heures après le dernier repas, il fait un lavage d'estomac en s'assurant que l'eau qui revient de l'estomac ne rougit plus le papier tournesol bleu; l'estomac est vidé soigneusement. 1 à 3 heures plus tard, il introduit de nouveau un Nélaton et vide l'estomac du suc gastrique sécrété (ayant empêché les enfants de sucer).

Les expériences s'étendent sur 15 cas de sténose pylorique dont voici les résultats:

Dans 3 cas, il retire 20, 22 et 23 cm^3 d'un liquide séreux donnant une réaction positive avec le réactif de Günsburg,

dans 2 cas, il retire 12 et 10 cm^3 (rougissant le papier tournesol bleu),

dans les autres cas, il retire de 5 à 6 cm^3 ou moins.

Chez 30 nourrissons servant de contrôle, il retire chez un certain nombre seulement 1 à 2 cm^3 de liquide (réaction positive pour HCl libre), mais d'une manière générale l'estomac est trouvé vide.

Knoepfelmacher d'abord, Ibrahim, Finkelstein et Feer dans la suite, ont cru à une hyperchrorhydrie.

En 1916, Hertz encore montre nettement qu'il ne peut pas être question d'une hyperchlorhydrie dans la sténose pylorique du nourrisson et que les chiffres élevés d'acide chlorhydrique libre, qu'on a pu trouver, sont à mettre sur le compte de l'hypersécrétion du suc gastrique.

L'acidité totale, par contre, est souvent très élevée, mais elle est due surtout aux acides de fermentation, à l'acide lactique et aux acides gras.

Evolution de la Maladie.

Au bout de 8 à 14 jours, les enfants peuvent déjà se trouver en bonne voie de guérison. De ces cas légers, on rencontre tous les états intermédiaires jusqu'à la

forme moyenne, où la courbe pondérale reste en plateau pendant une cinquantaine de jours; après ce délai, l'enfant commence à reprendre du poids et s'achemine rapidement vers la guérison.

Dans la forme grave, la courbe pondérale fléchit. La gravité du cas est proportionnelle à la rapidité et l'intensité de la diminution de poids. Dans les cas à issue fatale, l'enfant vas vers l'athrepsie complète et meurt par inanition ou par une infection intercurrente.

Le *diagnostic* est généralement facile; il doit être considéré comme positif si l'on a à faire à un nourrisson de moins de 4 mois présentant des vomissements incoercibles en jet, avec constipation et un péristaltisme gastrique visible. Une tumeur pylorique palpable donne la certitude absolue.

Le diagnostic différentiel devra se faire avec:

1) La sténose duodénale qui, si elle est sousvaterienne, se traduira par des vomissements bilieux; — si elle est susvaterienne, se révélera à la radioscopie par une dilatation sustricturale du duodénum (méga-duodénum, Lesne et Coffin, 1926);

2) la sténose pylorique congénitale (type Landerer-Meier), affection qui généralement n'a pas d'histoire clinique chez le nourrisson. A l'heure actuelle, il n'y a que deux cas décrits chez le nourrisson, celui de Schaefer (Jahrb. f. Kinderheilk., 1912) et celui de Corcan, Chaussinand et Stoltz (Revue franç. de pédiatrie, 1928).

Avenir des Sténosés.

Généralement l'affection guérit sans laisser de séquelles. On a cependant publié quelques observations curieuses, qui montrent qu'exceptionnellement la maladie peut persister dans la vie ultérieure.

C'est ainsi que Crohn relate l'observation d'une femme de 45 ans qui, depuis la naissance, souffrait de

vomissements fréquents et de douleurs épigastriques et chez laquelle l'opération a révélé une sténose hypertrophique congénitale typique.

Castelli signale le cas d'un garçon de 11 ans (taille 105 cm., poids 18 kg.) chez lequel ont existé, pendant toute la vie, des vomissements et une tumeur pylorique.

ANATOMIE PATHOLOGIOUE

Les controverses suscitées par l'anatomie pathologique de notre affection ont provoqué des recherches sur l'anatomie normale de l'estomac du foetus et du jeune enfant.

La forme de l'estomac d'un enfant dans les premières semaines de la vie est sensiblement la même que celle de l'adulte. La partie pylorique — celle qui nous intéresse — est limitée vers le corps par une encoche qui marque le point de flexion de la petite courbure; elle est séparée du duodénum par le sillon duodéno-pylorique. Le sillon pylorique supérieur et inférieur (suleus intermedius) la divise en vestibule ou antre pylorique et en canal pylorique (Jonnesco) qui fait fonction de pylore. Les bosselures du vestibule pylorique sont mal limitées chez l'enfant, tandis que le canal pylorique est, d'après E. Muller, épais et d'une longueur de 1 à 2 cm. Cet auteur, dans ses «Contributions à l'étude anatomique du foetus humain», signale que «le canal pylorique du foetus et celui de l'enfant se caractérisent par un grand développement des couches musculaires, qui sont moins prononcées chez l'adulte».

A cette description, purement morphologique, Pfaundler (1898) objecte qu'il faut encore tenir compte de l'état physiologique (état de contracture) de l'estomac, qui peut en modifier sensiblement la morphologie. Suivant que l'organe a été fixé en systole ou en diastole, on aura, en effet, une forme différente, systolique ou diastolique. Il prétend que le canal pylorique ne représente que l'état de contracture de la région pylorique normale et que la grande épaisseur des couches musculaires de ce segment était due plutôt à un déplacement qu'à une augmentation des masses musculaires Il montre qu'on peut réduire la forme systolique en la forme diastolique en distendant l'estomac submergé par

des pressions d'eau croissantes (30 cm³ d'eau sur la paroi interne étaient suffisants pour obtenir cet effet). L'auteur fait remarquer qu'il existe une ressemblance frappante entre l'estomac mi-systolique (c'est-à-dire l'estomac dont la région pylorique est en état de contracture) et l'estomac de la sténose hypertrophique vraie, et il suggère que beaucoup de cas publiés comme sténose pylorique n'étaient en réalité que des estomacs mi-systoliques interprétés faussement comme des états pathologiques. Il recommande sa méhode de distension comme un moyen de différencier les estomacs présentant une sténose hypertrophique vraie des estomacs mi-systoliques (halbsystolische Mägen).

Wernstedt (1906) reprend la question. Comme Pfaundler, il ne voit, dans le canal pylorique, qu'un état de contracture momentané: un stade fonctionnel et temporel, disparaissant par le relâchement musculaire, et non une forme organique (1). Il propose de dénommer les estomacs présentant un canal pylorique, des estomacs antro-systoliques («antrumkontrakierte Mägen»). Il fait également disparaître l'état de contracture en distendant l'estomac par des pressions d'eau croissantes et il considère un estomac comme réduit à la «forme fondamentale» (Grundform) quand tous les plis de la muqueuse de l'antre pylorique ont disparu jusqu'à la valvule pylorique. Une pression de 30 cm³ d'eau est généralement suffisante. Mais, chose importante, souvent on n'arrive même pas par des pressions de 100 cm³ à faire relâcher complètement des estomacs antro-systoliques; dans ces cas, le segment décrit par E. Muller comme canal pylorique, disparaît dans sa partie proximale et finalement il n'en reste qu'un segment mesurant à la petite courbure quelques millimètres, et à la grande courbure de 1 1/2 à 2 centimètres. C'est ce segment conique que Wernstedt appelle «segment pylorique», en recommandant de ne pas le confondre avec le canal pylorique. Les estomacs antro-systoliques, qui conservent, après la disten-

(1) TOLDT (cit. chez E. MULLER) comme premier n'a voulu voir dans le canal pylorique qu'un état physiologique (contracture).

sion, ce segment pylorique, présentent le même aspect que les estomacs distendus de la sténose pylorique; la distension ne permet donc pas non plus de différencier les estomacs antro-systoliques des estomacs de la sténose hypertrophique.

Wernstedt reconnaît bien quelques différences entre l'estomac sténosé distendu et l'estomac normal distendu présentant un stegment pylorique. Ces distinctions portent, pour les estomacs sténosés, sur:

1) le segment pylorique, qui est plus marqué et sténosé sur toute sa longueur,
2) la partie pylorique de l'estomac, qui est plus distendue (C'est surtout cette distension qui contribue à marquer le segment pylorique),
3) le point de flexion de la petite courbure, qui est moins marqué, même quelquefois complètement effacé, de sorte que tout l'estomac prend la forme d'un boudin.

Les travaux de Wernstedt, si importants qu'ils soient, n'ont pas échappé à la critique souvent justifiée.

C'est ainsi que Ibrahim (1908) fait remarquer que les déductions de Wernstedt partent de deux suppositions admises sous silence et qui, cependant, ne sont pas à l'abri d'objections:

1) que le relâchement musculaire obtenu par la distension de l'estomac sous pression correspond au relâchement physiologique, et
2) que le relâchement physiologique de l'estomac du nourrisson va jusqu'à un déplissement complet de l'autre pylorique.

Et Hertz en 1916:

«Même si Wernstedt prétend que le segment décrit par lui sous le nom de segment pylorique n'est pas à confondre avec le canal pylorique, on ne peut pas négliger le fait que ce segment est constitué par l'extrémité distale au moins, sinon par la plus grande partie du canal pylorique, et ceci surtout au niveau de la grande courbure où Wernstedt attribue au segment pylorique une longueur de 1 à 2 cm., longueur qui correspond précisément à celle du canal pylorique chez le nourrisson».

En résumé, certains estomacs normaux de nouveaunés présentent, dans la région pylorique, un segment bien limité de forme cylindrique. Certains anatomiste (Jonnes-

co, E. Muller, Cunningham, Hertz) considèrent ce segment comme constant, comme une forme organique ayant une structure caractéristique; c'est ce qu'ils ont appelé avec Jonnesco le canal pylorique. Pfaundler et Wernstedt le considèrent, au contraire, comme un état de contracture temporaire, disparaissant avec le relâchement musculaire. (estomacs mi-systoliques, — antro-systoliques).

Les travaux de Pfaundler et Wernstedt ont démontré que les estomacs antro-systoliques ressemblent, à s'y méprendre, aux estomacs sténosés et c'est ainsi que beaucoup de constatations anatomo-pathologiques macroscopiques perdent de leur valeur. Pfaundler avait cru pouvoir faire la différenciation de ces deux formes d'estomac par sa méthode de distension. Wernstedt, en approuvant par ailleurs Pfaundler, montre que cette méthode n'est pas absolue. On comprend ainsi qu'il y ait eu un moment où l'on ait pu douter de la réalité d'une sténose pylorique vraie et qu'on ait pu parler d'illusion.

A l'heure actuelle, l'existence, dans la sténose pylorique, d'une véritable hypertrophie musculaire ne fait plus aucun doute. Il y a une différence quantitative certaine entre les estomacs sténosés et les estomacs antro-systoliques. Pfaudler, Ibrahim et Wernstedt ont eux-mêmes montré que les couches musculaires du canal pylorique ont une épaisseur de 2 à 3 mm. pour des estomacs antro-systoliques, alors qu'on mesure 3 mm. 1/2 à 5 mm. sur des estomacs sténosés.

La réalité d'une hypertrophie musculaire est donc universellement admise. Ce fait est confirmé par une observation de Feer, où l'estomac d'un enfant mort de sténose hypertrophique du pylore pesait 33 gr. alors que l'estomac normal d'un enfant plus âgé ne pesait que 25 gr. Une constatation analogue est signalée par J. Simon en 1911.

Si l'on examine la région pylorique d'un enfant mort de sténose hypertrophique du pylore, on trouve intercalé entre le duodénum et l'estomac une masse cylindrique dure, de consistance cartilagineuse de 2 à 3 cm. 1/2 de longueur et de 1 cm. 1/2 à 2 cm. d'épaisseur. Cette tumeur correspond au canal pylorique. Il est classique de dire qu'elle fait saillie dans le duodénum comme le museau de tanche dans le vagin. La muqueuse du canal pylorique présente un plissement longitudinal considérable (aspect en rosette sur coupe transversale), rétrécissant la lumière du canal au point de ne permettre que le passage de sondes très fines.

Les classiques décrivent la tumeur pylorique comme de forme cylindrique, mais Wernstedt a fait remarquer que, après distension, le segment sténosé mesuré le long de la grande courbure est plus large (16 à 21 mm.) que le long de la petite courbure (2 à 4 mm. seulement), de sorte que la tumeur affecte, sur une coupe passant par le plan d'insertion des mesos, la forme d'un segment de cercle.

Les couches musculaires sont épaisses, de 3 mm. 1/2 à 5 mm. Cantley avait cru que seule la couche circulaire était hypertrophiée, mais aujourd'hui on admet généralement que les deux couches musculaires sont intéressées, avec une prédominance cependant de l'hypertrophie sur la circulaire. Bernheim et Wernstedt ont montré que les cellules son plus grandes que normalement et comme on trouve parallèlement un agrandissement du noyau, on est autorisé à conclure à une hypertrophie de la cellule musculaire. Certains auteurs (Hirschsprung, Finkelstein, Schwytzer, Meltzer, Cleveland, Williamson et autres) ont vu une augmentation du tissu conjonctif entre les faisceaux musculaires; Balan trouve le tissu conjonctif interfasciculaire normal. L'infiltration des couches musculaires par les cellules rondes n'a été observé qu'exceptionnellement comme dans le cas de Rolleston et Cr. Atkins (1900).

La muqueuse et la sous-muqueuse sont normales (Wernstedt).

Contrairement à toute attente, l'estomac n'est distendu que dans 10 à 27% des cas, d'après Rohmer et Lœwenberg, quelquefois même diminué de capacité. L'hypertrophie musculaire n'est pas limitée au canal pylorique; elle se prolonge aux couches musculaires du vestibule pour disparaître généralement vers le milieu de l'estomac. Dans les cas rares, elle atteint tout l'organe qui rappelle alors la linnite plastique telle qu'on a l'habitude de l'observer chez l'adulte et c'est ainsi qu'on voit apparaître les petits estomacs rétractés (Ibrahim). Thomson déjà avait remarqué l'hypertrophie musculaire de la paroi même de l'estomac et il donne à sa deuxième communication le titre caractéristique de: «On two cases of Congenital Hypertrophy of the pylorus and stomach wall». La muqueuse gastrique est généralement normale, mais souvent on y a signalé des signes de gastrite (Thomson, Weill et Pehu, Finkelstein, Bernheim).

Du côté du duodénum, l'hypertrophie s'arrête net dans la plupart des cas, mais Finkelstein, Still, Ibrahim et Cunningham ont retrouvé l'hypertrophie musculaire sur la partie juxtapylorique du duodénum.

Dans quelques cas très rares, on a constaté que la partie inférieure de l'œsophage était dilatée et hypertrophiée (Still, Weill *et* Chalier, Weill et Gardere).

Il serait intéressant de connaître l'état anatomique du pylore et de l'estomac quelque temps après la guérison clinique. La première communication faite dans ce sens date de Batten (1899). Plus récemment, d'autres observations ont été publiées, dont nous signalons les plus importantes:

un cas d'Ibrahim (1905) mort à 11 mois de bronchopneumonie,

un cas de Bloch (1907) mort à 7 mois d'entérite,

un cas de Simon (1911) mort à 10 mois de pneumonie,

un cas de Hertz (1916) mort à 10 mois 1/2 d'entérite,
un cas d'Ibrahim (1923) mort à 15 mois d'empyème,
un cas de Schlesinger (1925) mort un an après l'opération (Fredet) d'une maladie intercurrente.

Dans tous ces cas, qui avaient présenté dans les tout premiers mois de leur vie le tableau clinique de la sténose pylorique du nourrisson, on a pu retrouver à l'autopsie les conditions anatomiques caractéristiques d'une sténose hypertrophique du pylore, malgré que la guérison clinique remontait déjà à plusieurs mois. Le substratum anatomo-pathologique de la sténose hypertrophique du pylore persiste donc après la guérison clinique.

PATHOGENIE

Depuis la publication de Hirschsprung, la pathogénie de la sténose pylorique du nourisson a suscité de nombreuses hypothèses.

Théorie de la malformation congénitale

C'est la première en date (Hirschsprung, Cautley, Fredet, Ibrahim, Finkelstein, Hertz, Holt, Feer, Marfan, Czerny et Keller, Monrad, Morlet et autres). Elle a déjà été soutenue par Hirschsprung en 1887. Elle admettait comme cause exclusive de la sténose l'hypertrophie musculaire des deux couches, avec prédominance de celle de la circulaire. Cette conception s'est cependant heurtée dès le début à des objections cliniques: au début tardif — 3 à 4 semaines — après la naissance, et au fait qu'après la guérison clinique le substratum anatomo-pathologique subsiste sans faire des symptômes.

En opposition avec la doctrine de Hirschsprung, Thomson, d'Edinbourg, a émis en 1895, l'hypothèse suivante:

Hypothèse du spasme hypertrophiant

(Wernstedt, Hutinel, Heubner, Usener, Pfaundler et autres).

Il suppose qu'il y a, à l'origine de la sténose pylorique du nourrisson, un trouble de coordination entre le pylore et les forces expulsives de l'estomac, pylore et estomac se contractant simultanément au lieu de le faire alternativement; il se produirait ainsi un spasme avec une hypertrophie consécutive de la musculature du pylore. Pour pouvoir expliquer, par cette théorie, les constatations anatomo-pathologiques faites dans les pre-

mières semaines de la vie, il admet que les troubles commencent déjà pendant la vie fœtale par le fait que l'enfant avale du liquide amniotique.

Les deux hypothèses posent donc la question: la musculature hypertrophiée est-elle une malformation congénitale ou une hypertrophie de travail secondaire à des contractions spasmodiques?

C'est Ibrahim qui a formulé ainsi le problème en 1908.

Théorie dualiste

En 1898, Pfaundler prétendait que l'hypertrophie musculaire dans la sténose congénitale du pylore n'était qu'apparente et qu'il s'agissait, en réalité, d'un spasme ante-mortem fixé par l'agonie. En France, l'école de Marfan et de Mery s'étaient ralliées, à l'époque, à cette théorie. Meusnier, élève de Marfan, dit dans sa thèse que «l'hypothèse du spasme sans hypertrophie est la seule cause admissible». Richard, élève de Mery, s'exprime d'une manière analogue dans sa thèse (Paris, 1904—1905). Pfaundler, tout en restant sur ses positions, fût obligé d'élargir sa théorie à la suite des publications de Wernstedt, qui avaient montré, d'une manière éclatante, la réalité de l'hypertrophie musculaire. Il arrive ainsi à sa théorie dualiste, soutenue d'ailleurs depuis 1902 par Graanboorn. Il distingue une sténose spasmodique purement fonctionnelle d'une sténose spasmodique avec hypertrophie musculaire. Par analogie avec le spasme anal, Pfaundler explique la sténose spasmodique fonctionnelle comme probablement d'origine réflexe partant d'une petite ulcération de la muqueuse. En ce qui concerne la forme hypertrophique, il adopte les idées de Thomson.

Il y aurait donc, d'après Pfaundler, des cas avec et sans hypertrophie musculaire.

Théorie de l'hyperplasie de nature inflammatoire (Weill et Pehu).

Au Congrès de Budapest, en 1909, Weill et Pehu ont soutenu pour la première fois l'origine inflammatoire de la sténose pylorique. Cette théorie a été reprise en 1913 par Weill et Gardere à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Pinel, en 1921, dans sa thèse inspirée par Pehu, la cite sans croire pouvoir la rejeter complètement. Pour ces auteurs «la maladie de Hirschsprung est un syndrome; la sténose par hypertrophie musculaire du pylore est causée par le développement d'une gastrite». D'accord avec presque tous les auteurs, nous croyons être autorisés à écarter cette théorie étant donné l'inconstance des phénomènes inflammatoires, qui a même été reconnue par Pinel, — et nous dirons avec Fredet et Guillemot que les phénomènes inflammatoires «apparaissent donc comme manifestement secondaires».

Existe-t-il donc des cas cliniques de sténose du pylore chez le nourrisson, où la constatation anatomique de l'hypertrophie a fait défaut?

Pfaundler l'affirme et les partisans de Thomson sont, déjà pour des raisons purement théoriques, forcés d'admettre, au moins pour le début de la maladie, une phase dans laquelle il n'y a que spasme sans hypertrophie.

Les observations cliniques seules ne permettent pas de trancher cette question. Depuis les publications de Batten, Ibrahim, Bloch, Simon, Hertz et autres, nous savons qu'une hypertrophie nette peut encore être observée plusieurs mois après la guérison clinique. On ne peut donc plus dire que les cas guéris par un traitement interne ont été des cas à spasme pur sans hypertrophie. D'autre part, l'amélioration subite, qu'on observe souvent, et l'évolution souvent sinusale avec des périodes d'amélio-

ration et d'aggravation, ne peuvent s'expliquer que si la maladie est sous la dépendance d'un spasme. Mais existe-t-il des sténoses spasmodiques sans hypertrophies musculaires?

La littérature nous a, en effet, signalé quelques cas cliniques nets (avec péristaltisme et souvent tumeur pylorique palpable), dans lesquels l'hypertrophie musculaire a fait défaut soit sur la table d'autopsie, soit sur la table d'opération.

Pfaundler en cite déjà deux cas: Schmidt et Muhlenhart.

Cas de Schmidt (1901): Sténose hypertrophique du pylore cliniquement certaine. Début des vomissements dans la troisième semaine; constipation, péristaltisme, tumeur pylorique palpable, athrepsie. Intervention chirurgiale à l'âge de deux mois. A l'opération, Schmidt retrouve la tumeur pylorique et croît être en présence d'une altération organique. Ce n'est que plus tard, et sous l'influence des travaux de Pfaundler, qu'il explique cette tumeur constatée à l'opération comme une systole antrale.

Dans le *cas de Mühlenhart* (1907), qui avait présenté des symptômes cliniques nets, fut noté à l'autopsie: «Pas de modification au niveau de l'estomac, pas davantage au pylore, surtout pas d'hypertrophie».

Le premier cas doit être considéré comme douteux; le deuxième nous fournit trop peu de renseignements anatomo-pathologiques, surtout pas d'indications sur l'épaisseur des couches musculaires du pylore.

Wernstedt ne les mentionne pas; il discute, au contraire, les deux observations suivantes:

Cas de Mohr (1917): Enfant de 15 jours; jamais au sein; vomissements depuis la naissance; état de nutrition mauvais; vomissements explosifs ne contenant pas de bile; constipation; selles de faim; péristaltisme; tension intermittente de l'épigastre; — amélioration nette après atropine; — finalement infection et mort à l'âge de 6 semaines environ. A l'autopsie, on ne trouva pas de

tumeur pylorique; le pylore était parfaitement perméable (on a fait passer de l'eau); à la section, les tissus sont mous, pas d'hypertrophie, rien d'anormal.

Les indications anatomo-pathologiques sont encore trop sommaires et surtout purement macroscopiques.

Quant au *cas de Finkelstein,* il est discuté en détail par Wernstedt. Cet auteur regrette que Finkelstein n'ait pas indiqué l'épaisseur des couches musculaires et qu'il se soit contenté d'indiquer l'épaisseur totale de la coupe (3,7 mm.). D'après ses expériences personnelles, Wernstedt estime l'épaisseur de la couche musculaire à 2,5—3 mm. Cette épaisseur serait nettement trop grande quand il s'agit d'un organe dilaté préalablement d'après la méthode de Pfaundler, ce que Finkelstein semble avoir fait. Wernstedt conclut donc: «Pour ces raisons, il me semble difficile de rejeter d'une manière absolue une hypertrophie légère dans le cas de Finkelstein».

Grulee et Lewis rapportent deux observations analogues.

Obs. I. — Enfant de 10 mois, n'ayant rien présenté d'anormal jusqu'il y a 15 jours. Depuis, vomissements explosifs; fièvre; diarrhée violente; péristaltisme gastrique bien prononcé; diminution de poids. Mort au bout de 52 jours. A l'autopsie: estomac et pylore macroscopiquement normal.

Obs. II. — Enfant de 10 semaines; vomissements incoercibles; «diarrhée légère»; «presque point de gastro-péristaltisme»; tumeur pylorique palpable. A l'opération, on ne retrouve pas la tumeur pylorique. Mort et autopsie à l'âge de 4 mois: aucune tumeur visible à l'œil nu.

Dans l'observation I, le diagnostic clinique de sténose hypertrophique du pylore se discute (enfant âgé de 10 mois). Le deuxième cas de Grulee et Lewis se rapproche des observations, où le chirurgien ne retrouve pas la tumeur pylorique à laquelle le clinicien s'était attendu. Nous allons faire suivre quelques observations de ce genre.

Pinel (thèse, 1921) relève dans le «Journal of the American Med. Assoc.», Juillet 1920, cette phrase du Docteur Dean Lewis: «deux cas dans lesquels j'intervins présentaient tous les symptômes de sténose pylorique congénitale, sauf la tumeur. Ces malades furent opérés, mais comme on ne trouva pas de tumeur, l'abdomen fut refermé et les deux bébés guérirent».

Heile, en 1922, rapporte 20 cas de sténose pylorique, tous traités chirurgicalement. Sur la table d'opération, la tumeur pylorique a fait défaut dans deux cas (obs. 15 et obs. 16), alors que, dans un des ces cas (obs. 15), on avait même crû palper la tumeur avant l'opération. Dans les deux cas, l'incision, d'après Fredet-Rammstedt, de la musculature antrale apparemment normale, a été suivie d'un succès thérapeutique et de guérison.

Seifert Nelly (1927) nous signale des observations analogues. Sur 25 cas de sténose pylorique opérés, la tumeur pylorique a fait deux fois défaut sur la table d'opération. Une fois (obs. 24) on a incisé, d'après Fredet-Rammstedt, le pylore normal: résultat arrêt brusque des vomissements et guérison. Dans l'autre cas, on a refermé l'abdomen sans toucher au pylore. Guérison.

Ces cas contradictoires, que nous venons d'énumérer, devraient prouver que le tableau clinique complet de la sténose hypertrophique du pylore existe chez des enfants qui ne présentent pas d'hypertrophie des couches musculaires du pylore. Dans ce but, on fait valoir — le cas de Finkelstein, où d'ailleurs Wernstedt a retrouvé l'hypertrophie, mis à part — des constatations anatomiques *macroscopiques* et en particulier l'absence de la tumeur et la perméabilité du canal pylorique. Or avons-nous là un critérium sûr pour nier une hypertrophie des couches musculaires du pylore. Non, car:

1. Pfaundler et Wernstedt ont suffisamment montré que la tumeur ainsi que la sténose qui l'accompagne peuvent être d'origine spasmodique (estomac antrosystolique). En mettant l'estomac sous pression, on peut faire disparaître la tumeur et faire cesser la sténose.

La tumeur pylorique ne traduit donc pas nécessairement une hypertrophie des couches musculaires.

2. Une hypertrophie des couches musculaires du pylore peut s'observer sans tumeur ni sténose. En effet, Keilmann (1924) a mesuré des couches musculaires de 3 à 5 mm. d'épaisseur sur des pylores (la muqueuse était sans plis) provenant de nourrissons qui n'avaient jamais présenté de symptômes cliniques de sténose pylorique.

D'où: absence de tumeur pylorique ne dit pas obligatoirement absence d'hypertrophie musculaire.

En résumé, nous arriverons aux mêmes conclusions que Wernstedt en 1923:

«Je ne considérerai pas, et j'y reviendrai plus loin, la forme non hypertrophique comme réellement prouvée. Par contre, les communications de Finkelstein et de Mohr, ainsi que celle de mon cas sus-mentionné, nous autorisent à différencier deux formes dans l'une, le segment pylorique a conservé, dans l'autre il a perdu la propriété d'être dilaté. Pour la première forme, je voudrais voir réservé le nom de spasme pylorique (intermittent) (1), pour la deuxième, le nom de pyloro-contracture spasmodique (2) ou bien encore de sténose spasmodique du pylore (3). Des formes de passage entre ces deux groupes existent évidemment. A chacun de ces deux types séparé au point de vue anatomo-pathologique correspond forcément aussi un tableau clinique différend et une autre évolution. Car dans les états de contracture bien constituée, où la possibilité de dilatation est minime, où fait complètement défaut, l'évolution doit se faire d'une manière générale plus grave que dans les cas où il n'existe qu'un spasme pylorique simple permettant une dilatation passagère. Par conséquent, les cas graves se trouvent surtout dans la forme à contracture, les cas légers dans la forme à spasme intermittent.

«La question de l'hypertrophie a plutôt un intérêt secondaire et théorique, et ceci est démontré nettement par le fait que, comme mon cas sus-mentionné l'a montré, l'existence d'une hypertrophie n'est pas forcément combinée à l'absence de la propriété, du segment pylorique, de se dilater.

«Pour qu'il n'y ait pas de malentendu, je souligne encore expressément que je ne nie pas l'existence d'un spasme pylorique sans hypertrophie chez le nourrisson.

---

(1) (intermittierenden) Pylorospasmus.

(2) spastische Pylorus contractur.

(3) spastische Pylorussténose.

«Mais ce que je voudrais contester, c'est que les constatations faites sur le cadavre et publiées jusqu'à l'heure actuelle devraient prouver indiscutablement une absence d'hypertrophie».

De toutes ces recherches, il résulte que la possibilité d'un spasme pylorique sans hypertrophie musculaire existe, mais elle ne semble pas être démontrée d'une façon certaine; en tous les cas, elle est exceptionnelle. En règle générale, le spasme est lié à la présence d'une hypertrophie musculaire. Il convient donc de discuter maintenant l'origine de cette hypertrophie.

S'agit-il d'une malformation congénitale ou bien d'une hypertrophie fonctionnelle provoquée par des contractures spasmodiques?

Le meilleur argument en faveur d'une origine congénitale de l'hypertrophie musculaire serait si elle avait pu être constatée chez le nouveau-né. On a publié une série de cas de ce genre, mais ils ne sont pas tous à l'abri des discussions.

Ibrahim signale les cas de Ashby, Simonsohn (contestés par Wernstedt et Pfaundler), de Dent qui signale sommairement avoir constaté une sténose hypertrophique du pylore chez un enfant né prématuré du 7e mois, et de Delamare et Dieulafe (contesté par Ibrahim: il s'agissait probablement d'un estomac antro-systolique). Wachenheim, en 1915, décrit 4 cas d'hypertrophie musculaire du pylore chez le nouveau-né. Enfin Hertz (1916) veut avoir trouvé une hypertrophie musculaire chez un prématuré né 6 à 8 semaines avant terme et mort 13 heures après la naissance.

Toutes ces observations ont gagné en valeur depuis que Keilmann a retrouvé l'hypertrophie musculaire chez le nourrisson (de 2 à 11 mois) et même chez le grand enfant (8 et 11 ans) n'ayant jamais présenté de symptômes cliniques de sténose pylorique, donc jamais de spasme.

Ces observations macroscopiques plaidant en faveur de l'origine congénitale de l'hypertrophie musculaire, se voient confirmées par des constatations histologiques.

En effet, des inclusions embryonnaires ont été rencontrées dans la tumeur pylorique; ainsi Torkel y signale des glandes de Brunner aberrantes, Dent et Heile (1922) des fragments de pancréas aberrant.

Nous croyons donc qu'il faut admettre l'origine congénitale de l'hypertrophie musculaire.

A la théorie du spasme hypertrophiant, on peut objecter que l'on a observé sur des enfants morts peu de temps après le début de la maladie (8 à 9 jours) des hypertrophies si importantes qu'on a beaucoup de peine à admettre que de telles hypertrophies aient pu se former en si peu de temps.

Cas de Hertz (1916); enfant mort 9 jours après l'apparition des vomissements. A l'autopsie, hypertrophie musculaire importante (2,21 à 4,08 mm.).

Cas de Tanaka (1912) : Constatations analogues faites sur un enfant mort 8 jours après la première manifestation de la maladie.

Ce sont des faits de ce genre qui ont surtout déterminé Thomson à faire remonter le début du spasme hypertrophiant à la vie fœtale (ante natal spasm). Hypothèse de secours créée plutôt pour abriter la partie vulnérable de sa théorie que pour répondre à des faits d'observation. En effet, si le spasme existe déjà pendant la vie intra-utérine, on peut se demander pourquoi la maladie ne commence pas son histoire clinique dès la naissance; pourquoi cette période de latence, cet intervalle libre souvent de plusieurs semaines, alors que les symptômes cliniques sont cependant exclusivement sous la dépendances du spasme.

Certains auteurs ne se sont pas contentés de dire l'hypertrophie musculaire congénitale. Flynn et Muray supposent qu'elle représente un retour atavique à la forme d'estomac de certains animaux (édentés). Ibrahim s'est demandé s'il n'existait pas, pendant la vie fœtale, dans l'organogenèse de l'estomac, une phase pendant la-

quelle le canal pylorique présenterait une musculature proportionnellement plus développée que le reste de l'estomac, et s'il ne se produisait pas une involution consécutive. Un manque de cette involution produirait l'anomalie. Ibrahim s'appuie sur le travail d'E. Muller qui aurait dit que le canal pylorique du fœtus se distinguerait de celui de l'adulte par un développement particulièrement grand de sa musculature, et il regrette que Wernstedt et Cunningham soient venus contredire E. Muller en disant que la musculature du canal pylorique serait plus développés à terme que dans les derniers mois du développement fœtal. Or, comme nous l'avons déjà dit, E. Muller oppose le canal pylorique du fœtus *et de l'enfant* à celui de l'adulte. Nous ne voyons donc plus comment Cunningham se trouverait en contradiction avec E. Muller puisque ce dernier réunit fœtus et enfant et n'oppose nullement le fœtus au nouveau-né, — qui n'est qu'un fœtus à terme, — ce qu'il faudrait pourtant pour qu'il se trouve en désaccord avec Cunningham et pour que son travail viennent réellement appuyer la thèse d'Ibrahim.

Quel est le rôle de l'hypertrophie musculaire?

L'hypertrophie musculaire du canal pylorique pourrait déterminer un rétrécissement de la lumière et créer ainsi une sténose pylorique organique comme nous avons l'habitude de la voir chez l'adulte. Tumpeer, I. Harrison et M. A. Bernstein (1922) ont essayé de reproduire expérimentalement une sténose pylorique organique. Ils ont injecté à 6 chiens de la paraffine (point de congélation 42°) tout autour du pylore, en ayant soin de répartir la paraffine aussi uniformément que possible dans la couche musculaire. Les animaux ont ainsi vécu pendant 6 mois, puis ils ont été sacrifiés. Ces chiens n'avaient pas présenté, pendant leur vie, de symptômes, rappelant, de près ou de loin, la sténose pylorique infantile. L'autopsie révéla cependant un rétrécissement considérable, dû

aux masses de paraffine, de la lumière du pylore. Les auteurs concluent donc que les conditions anatomiques seules ne peuvent pas expliquer le tableau clinique.

Si l'hypertrophie des couches musculaires du canal pylorique est à la base de la maladie, il est incontestable que le tableau clinique est entièrement dominé par l'état spasmodique de la musculaire pylorique,

Pathogénie du spasme du pylore

Rappelons d'abord quelques notions de physiologie sur l'innervation de l'estomac. L'estomac, comme le cœur, a une innervation extrinsèque et intrinsèque. Les mouvements de l'estomac persistent après section de tous les nerfs de l'organe. On admet que cet automatisme est dû à des ganglions nerveux disséminés dans la paroi. Les nerfs extrinsèques (pneumogastrique: nerf renforçateur et sympathique: nerf modérateur) n'interviennent que comme nerfs régulateurs et leur action sera d'autant plus forte que les ganglions, qui constituent des centres périphériques, seront plus facilement ébranlables. Normalement ces ganglions protègent l'organe contre des variations trop brusques venant du dehors (Gley).

En ce qui concerne le pylore, son action se règle (même sans l'influence régulatrice du vague et du sympathique) par le plexus d'Auerbach, de telle sorte qu'une excitation de ses cellules ganglionnaires détermine une fermeture du pylore.

Pour qu'il y ait spasme, il faudra donc que les cellules ganglionnaires du plexus d'Auerbach se trouvent dans un état d'excitation permanente. Or, normalement ces cellules servent d'amortisseur; il faudra donc encore admettre que leur seuil de réaction soit abaissé, qu'elles soient devenues hyperexcitables (Otvös, 1921).

De quelle nature est l'excitation? Des modifications locales de la muqueuse pourraient l'engendrer, comme dans le cas de Kleinschmidt (1925) où il existait un ulcère de la région pylorique. Mais de telles conditions sont tout à fait exceptionnelles.

En général, l'excitation doit provenir des nerfs extrinsèques: pneumogastrique et sympathique, qui constituent un système antagoniste et dont l'action doit être, pour qu'il y ait excitation permanente, donc spasme, telle que le vague l'emporte soit qu'il y ait une vagotonie vraie, soit qu'il y ait sympathicohypotonie, d'où vagotonie encore mais relative.

Pour expliquer cette vagotonie, on a incriminé tantôt des troubles endocriniens (Balan), tantôt des troubles du métabolisme (Vollmer).

Pirie, de Londres, a admis l'hypothèse d'un hyperadrénalisme pendant la vie fœtale.

Cette théorie s'accorde mal avec la façon actuelle de voir. On comprend difficilement comment une hyperproduction d'adrénaline, qui a un effet stimulant sur les terminaisons du sympathique, pourrait engendrer le spasme du pylore.

Suner, de Madrid (Paris Médical, 1924) ne veut voir dans le spasme du pylore qu'une manifestation anormale de la spasmophilie avec perturbation du métabolisme du calcium. Rien ne confirme cette hypothèse, car l'état spasmophile apparaît plus tard, à une époque où le spasme pylorique est déjà terminé.

Vollmer et Serebrijski (Klin. Wochenschrift, 1926) se sont demandé si la vagotonie n'était pas due à une alcalose, produite par les grandes pertes en Cl au niveau de l'estomac à la suite des vomissements, et si l'on ne se trouvait pas en présence d'un cercle vicieux:

vomissements. → alcalose → vagotonie → vomissements.

Quels sont donc, en fait, les troubles du métabolisme dans la sténose pylorique du nourrisson?

Le meilleur travail sur cette question est de Hartmann et Smyth, de Saint-Louis, que nous résumons (Americ. Journ. of dis. of children, 1926).

Les vomissements déterminent une perte en chlorure.

Au fur et à mesure que la teneur en chlorure du sang diminue, la teneur en bicarbonate de soude augmente et compense, au moins en partie, les pertes en électrolytes, si bien que la concentration totale reste sensiblement normale.

Si l'augmentation du bicarbonate de soude n'arrive pas à compenser complètement les pertes en chlorure de sodium, on assiste à une élévation de la teneur du sang en azote non protéique. Mais toujours la tension osmotique reste constante.

Si la teneur du sang en bicarbonate de soude est très élevée, l'organisme retient, en diminuant la ventilation pulmonaire, de l'acide carbonique et maintient ainsi la réaction sanguine normale (rapport $\frac{H^2\ CO^3}{Na\ HCO^3}$).
On trouve donc généralement un pH normal ou seulement légèrement augmenté. Mais dès qu'il se produit, pour une cause quelconque (fièvre ou administration de caféine) une augmentation de la ventilation pulmonaire, on assiste à une alcalose vraie du sang et souvent on verra se produire des convulsions généralisées.

Si, en administrant du chlorure de sodium, on compense le déficit en chlorure du sang, l'excès sanguin d'azote non protéique et de bicarbonate de soude est rapidement excrété par la voie urinaire.

L'excrétion du bicarbonate de soude, du NaCl et de l'azote non protéique dépend de la concentration totale en cristalloïdes (électrolytes et non électrolytes) du sang. Si cette concentration est inférieure à la normale, le bicarbonate de soude est retenu dans le sang et les urines restent acides malgré la teneur élevée en CO^2 du plasma sanguin.

Si nous connaissons ces troubles du métabolisme, que créent les vomissements répétés, nous comprendrons que l'administration d'HCl fait diminuer les vomissements (Vollmer recommande de donner 20 à 30 sm^3 d'une solution N d'acide chlorhydrique mélangés à l'alimentation à raison de 4 %). Mais l'absorption d'acide chlorhydrique améliore bien progressivement les petits malades, en réduisant les vomissements, mais jamais on n'assiste à un arrêt brusque des vomissements. Nous ne nous trouvons donc nullement en présence d'un cercle vicieux tel que le concevait Vollmer.

Tout récemment (1929) Eckstein et Goldschmidt incriminent une hyperexcitabilité du centre bulbaire régissant l'acte de vomir.

Bard, en 1928, précise le mécanisme par lequel se produisent les vomissements. La contraction du pylore et la contraction des tuniques de l'estomac se produisent simultanément au lieu de se produire alternativement. Cette simultanéité pathologique des deux phases de la fonction motrice de l'organe, au moment où elle bloque le pylore, entraîne l'évacuation du contenu de l'estomac, qui ne peut se faire que par vomissement.

Le dérèglement des phases fonctionnelles de l'estomac relève essentiellement de perturbations de leurs réflexes régulateurs.

Nous conclurons notre exposé de la pathogénie de la sténose pylorique du nourrisson en disant:

1) que les symptômes cliniques sont sous la dépendance du spasme;
2) que le spasme s'accompagne d'hypertrophie de la musculature pylorique; que cette hypertrophie est d'origine congénitale et qu'elle précède le spasme, et que les relations entre le spasme et l'hypertrophie ne sont pas encore élucidées;
3) que le spasme est probablement dû en dernière analyse à une perturbation de l'innervation extrinseque et intrinsèque du pylore agissant dans le sens d'une vagotonie.

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement de l'affection, qui fut d'abord exclusivement médical, est devenu par la suite à la fois médical et chirurgical.

Traitement Médical

Le traitement est avant tout diététique, mais on y ajoute souvent une thérapeutique adjuvante physique ou médicamenteuse.

Le traitement diététique a passé par trois stades successifs: au début, on préconisait un régime aussi peu interventionniste que possible. On se basait sur l'observation que beaucoup de cas de sténoses pyloriques guérissaient au sein sans aucune modification du régime habituel. Heubner fut le premier à recommander systématiquement cette manière de procéder. Il met les enfants de préférence au sein, leur fait donner, selon la technique appliquée aux enfants bien portants, des repas espacés et peu nombreux, en les laissant boire à volonté, sans se préoccuper du nombre et de l'intensité des vomissements. Il s'abstient de tout lavage d'estomac, mais fait appliquer des cataplasmes sur la région épigastrique et ordonne un lavement à garder d'eau tiède par jour. A ce traitement, il ajoute comme médicaments, plusieurs fois par jour, quelques gouttes de teinture de valériane avec des traces d'opium, ou encore de l'atropine.

Beaucoup de médecins ont traité des sténoses pyloriques de cette façon, avec des succès qui ne furent pas mauvais. Ce fut cependant un progrès incontestable quand on se mit à donner aux enfants sténosés la nourriture, moyennant de nombreux petits repas. Beaucoup de médecins arrivèrent presque simultanément à cette méthode, qui fut la première fois systématisée par

Ibrahim. Cet auteur recommande de donner 30 grammes toutes les deux heures ou même 10 grammes toutes les heures (nuit et jour). A ce régime alimentaire, il ajoute les lavages d'estomac systématiques (1 à 2 par jour); quand ceux-ci sont mal supportés, on doit au moins vider l'estomac à la sonde. Il cherche à faire disparaître de cette façon la stase gastrique et à diminuer l'importance des vomissements, qui ne devront plus se produire qu'une à deux fois par jour. Cet effet obtenu, il cherche à abandonner au plus tôt le régime de sous-alimentation en augmentant le volume des repas dont le nombre sera réduit progressivement. Chaque cas demande à être traité individuellement et très souvent on sera obligé de faire un pas en arrière après avoir dépassé, par une progression trop rapide, la tolérance de l'estomac.

L'aliment de choix est le lait de nourrice frappé et administré à la cuillère, ou même par la sonde.

Beaucoup d'auteurs (Czerny, Ibrahim, Finkelstein, etc.) ont recommandé des aliments pauvres en graisse tels que le lait de nourrice écrémé ou le babeurre, mais depuis on est revenu de cette idée, et on attache moins d'importance à la graisse, au moins dans le traitement de la sténose hypertrophique du pylore, puisque la stase graisseuse dans l'estomac n'est pas la cause, mais seulement l'effet de la sténose pylorique, et ne semble pas influencer les vomissements d'une façon tant soit peu remarquable.

Les deux méthodes contiennent un inconvénient sérieux: c'est la sous-alimentation considérable à laquelle les enfants restent exposés pendant plus ou moins longtemps et qui risque d'entraîner, si elle se prolonge, un état de dénutrition très grave. D'aure part, on avait bien dû se rendre à l'évidence que les vomissements étaient indépendants de la qualité des aliments et qu'on devait renoncer à l'espoir de les influencer par des modifications de la nourriture.

On a donc gardé de la période précédente le principe des nombreux petits repas, mais on a enrichi les aliments de façon à prévenir efficacement la sous-alimentation. Différentes méthodes ont été proposées, qui n'ont qu'un intérêt secondaire, le principe de la méthode étant l'essentiel et son application comportant des modifications individuelles variables.

Finkelstein recommande son lait albumineux concentré tel qu'on le trouve dans le commerce, enrichi de 15 à 20 % de malto-dextrines (1.600 calories environ par litre) et donné en raison de 100 cm^3 par kilo de poids de l'enfant. Cœrper et Block publient de bons résultats, qu'ils ont obtenus par l'application de cette méthode.

A Vienne, on a donné, dans la sténose pylorique, le lait porté au double de la valeur calorique par l'addition de 17 % de sucre de canne («Doppelnahrung» — «Du-Bo») pour lequel cette école indique de nombreuses applications.

Helmerich et Schick ont publié en 1921 un cas grave de sténose pylorique du nourrisson où l'on a fait usage, à côté de petits repas nombreux et d'administration de bouillies, de lait de nourrice enrichi de 8 1/2 % à 17 % de sucre de canne. Ibrahim, en 1923, mentionne deux cas où il a employé du lait de nourrice associé à du lait de vache contenant 17 % de sucre.

En France, le lait hypersucré a été employé surtout par Nobecourt et Lereboullet.

Birnberg, en 1924, publie deux cas traités avec du lait enrichi de 17 % de sucre: dans l'un, il a donné du lait de nourrice avec 17 % de sucre (dix repas); dans l'autre, du lait de vache pur avec 17 % de sucre (six repas). Dans les deux cas, la courbe pondérale est devenue ascendante dès l'administration de l'aliment bivalent.

D'autres auteurs ont donné des bouillies.

Hahn les préconisait dans les vomissements habituels depuis 1911.

Birck recommande une bouillie préparée avec du lait de vache pur et de la mondamine, avec une cuillerée à café de malto-dextrines par 100 grammes de bouillie épaisse; à partir de 1922, Birck y ajoute 17 % de sucre et en donne 50 à 60 grammes toutes les deux heures.

W. Sauer, de Chicago, a fait usage, sur une large échelle, de bouillies de la composition suivante: 250 cm^3 de lait écrémé, 350 cm^3 d'eau, 90 à 100 grammes de semoule ou de farine, 45 à 50 grammes de malto-dextrines, sont maintenus en ébullition pendant une heure au bain-marie. La bouillie ainsi préparée, qui doit être si épaisse qu'elle colle à la cuillère, est conservée au chaud au bain-marie. A l'aide de deux spatules, on en dépose une parcelle (de cette bouillie) dans l'arrière-bouche de l'enfant. Sauer arrive à donner, à force de patience, 2 à 8 cuillerées à soupe six à sept fois par jour.

Les résultats de cette technique alimentaire ont été chez Sauer, tout à fait remarquables: 3 décès sur 35 cas; il trouva même que les cas opérés ne progressaient bien qu'alimentés par bouillies (ce qui est contraire à ce qu'on a observé généralement ailleurs).

Monrad signale avoir employé les bouillies suivant les prescriptions de Sauer, mais il n'a obtenu de résultats heureux que tout à fait exceptionnellement.

Moll conseille des bouillies pauvres en lait. Voici la formule qu'il emploie: Délayer 40 gr. de biscottes pilées dans 400 gr. d'eau pendant deux heures, faire bouillir en agitant pendant 10 minutes, faire passer par un tamis fin, y ajouter 100 gr. de lait et 24 gr. de sucre puis refaire bouillir jusqu'à ce qu'il en résulte une bouillie de 300 gr. (100 gr. = 100 calories). — Préparation des biscottes pilées. 1.000 gr. de farine ordinaire, 2 cuillerées à soupe de sucre, 1 cuillerée de soude comestible, 1 cuillerée de sel et 400 gr. d'eau; en faire une pâte qu'on étale et qu'on coupe en tranches, qui sont finalement séchées au four (jusqu'à une coloration jaune clair). Enfin les biscottes ainsi obtenues sont pilées.

Finkelstein a obtenu, dans un cas, un succès net avec la bouillie de Moll. Mais il attribue ce résultat à

la consistance épaisse de la nourriture plutôt qu'à sa pauvreté en lait.

Ibrahim a employé la bouillie de Moro (5 gr. de beurre, 7 à 8 gr. de farine de froment, 5 gr. de sucre pour 100 gr. de lait: 100 gr. de bouillie = 160 calories). Il a ainsi traité 13 cas, qui tous ont guéri.

D'une manière générale, les bouillies dans le traitement de la sténose pylorique du nourrisson sont surtout préconisées en Amérique.

Stamm et Hertz recommandent du lait de vache et du lait de nourrice réduits à la moitié ou au tiers de leur volume, en les chauffant à petite flamme. Ils y ajoutent 5 % d'hydrate de carbone (le pourcentage d'hydrate de carbone étant calculé sur le volume initial).

Ils communiquent deux observations dans lesquelles ils ont obtenu de très bons résultats (un cas de vomissements habituels et un cas de sténose pylorique).

Dans le cas sténose pylorique, on a fait usage des petits repas fréquents: toutes les heures 20 gr. de lait de vache réduit à la moitié de son volume, contenant 5 % d'hydrate de carbone.

Traitement adjuvants

A) *par agents physiques*

Lavages d'estomac. — Recommandés par Pfaundler, Weill et Pehu, Ibrahim, Rohmer, Tobler, Hertz, Thomson et autres.

L'effet que Pfaundler désire obtenir par les lavages d'estomac est un relâchement passager de l'hypertonie du myogastre. Ce point de vue est plutôt abandonné. Tous les auteurs se servent du lavage d'estomac pour vider l'estomac du résidu alimentaire et ils les considèrent comme spécialement indiqués dans les cas compliqués de gastrite.

On devra laver l'estomac avec une solution alcaline puisque les masses alimentaires retenues dans l'estomac renferment principalement des acides gras. Beaucoup d'auteurs font abstraction de cette action neutralisante

de la solution employée pour les lavages et ne visent que l'évacuation mécanique de l'estomac; ils se servent donc indifféremment de l'eau simple, soit chauffée à la température du corps (Pinel), soit froide (12 à 16° d'après Pfaundler), d'une solution de bicarbonate de soude à 10 p. 1000 (Pehu et Pinel), de l'eau de Vichy (Rohmer, Pehu et Pinel), d'une solution de sulfate de soude à 0,5 % (Ibrahim), d'une solution physiologique de chlorure de sodium, ou encore d'une solution de soude (à 1 % d'après Engel à 0,8 % d'après Ruræh).

Alimentation à la cuillère. — Recommandée par Ibrahim qui croit à une association par voie réflexe entre l'acte de sucer et l'acte de vomir.

Cataplasmes et bains chauds. — Signalés par presque tous les auteurs sans y attacher beaucoup d'importance.

L'apport de liquide soit par voie rectale, soit par voie sous-cutanée, est absolument indispensable pour combattre la déshydratation, surtout si l'on se sert d'aliment concentrés. D'où:

1) injections sous la peau (de l'abdomen) de 50 à 100 cm^3 de la solution de Ringer, injections qu'on peut répéter deux fois par jour et pendant des semaines;
2) lavements à garder de 50 cm^3 soit de solution de Ringer, soit de sérum physiologique, soit de solutions glucosées; à répéter plusieurs fois par jour.

Les lavements de lait de nourrice (Oberwarth, Birk, Czerny et Keller et autres) sont aujourd'hui abandonnés.

3) goutte à goutte intrarectal (Rosenstern, Oberwarth, Finkelstein, Göppert-Langstein), pas généralement adopté car on risque trop de refroidir le petit malade.

Enfin signalons, pour ne rien omettre, quelques moyens thérapeutiques généralement peu employés tels que:

l'alimentation par cathétérisme duodénal préconisée surtout par Hess de New-York;

l'application de rayons X recommandée d'abord par Lenk dans des états spasmodiques du tube digestif

chez l'adulte et employée dans la sténose pylorique du nourrisson surtout par Wiener qui, par des applications de rayons X, a pu influencer favorablement 6 cas. Il a fait deux irradiations espacées de 8 jours en donnant chaque fois 1/10 de la dose érythémateuse filtrée sur 3 à 4 mm. d'aluminum avec une distance focale de 40 cm. Kembes et Foramitti ont fait des irradiations, mais sans résultat;

l'irradiation à la lampe de Quartz a été appliquée avec succès chez un vomisseur par Delon;

la diathermie est recommandée par Tobler (bons résultats dans deux cas).

B) *par agents médicamenteux*

Emploi d'alcalins

a) le bicarbonate de soude a été donné en raison de 3 à 4 gr. par jour par Wernstedt, Cowie et Peiser, ou encore sous forme de potion de Rivière (Pehu et Pinel);

b) le citrate de soude est recommandé par Clarke, Sebilleau, Bondy, Pehu et Pinel, en solution de 2 à 5 gr. pour 300 cm^3 d'eau (une cuillerée à café ou cuillerée à soupe avant chaque repas);

c) l'eau de chaux préconisée par Ibrahim: 10 gr. une heure après chaque repas;

d) l'eau de Karlsbad: 1 cuillerée à soupe avant chaque tétée (employée par Czerny, Lœw et Ibrahim).

L'emploi d'alcalins ne semble pas avoir donné de résultats pratiques appréciables, aussi n'y a-t-on presque plus jamais recours à l'heure actuelle.

Traitement à l'huile. — L'huile de ricin ou l'huile d'olive donnée à jeun (1 cuillerée à café) combat la constipation (Pehu).

L'opium, employé primitivement par Heubner à raison de 1/20 à 1/10 de goutte de teinture d'opium associée à quelques gouttes de teinture de valériane, n'est plus que d'un intérêt historique.

L'atropine (paralyse les terminaisons du vague) est certainement le médicament le plus couramment utilisé; recommandé par Mery, Guillemot, Genevrier, Fredet en France, — par Ochsenius, Göppert-Langstein, Ibrahim en Allemagne — et par Ruræh surtout en Amérique.

On se sert généralement d'une solution aqueuse de sulfate neutre d'atropine à 1 p. 1.000, dont on donne pour commencer 3 à 5 fois par jour 1 goutte, et, si l'enfant ne présente pas de signes d'intoxication (rougeur de la face et des conjonctives, mydriase, transpiration, sécheresse des muqueuses, fièvre), on pourra monter progressivement jusqu'à XX, même à XXX gouttes par jour. L'accoutumance, qui s'établira bien, permettra d'augmenter les doses sans risques d'intoxication.

Stenström (1922) a donné jusqu'à 50 gouttes (sol. à 1/1.000) par jour (2,5 mmgr.) et Bass (1922) jusqu'à 72 gouttes. Il faudra avoir soin de ne pas faire arriver l'atropine dans l'estomac vide.

Hamburger et Lindberg se servent de préférence d'une solution alcoolique d'atropine.

Klee a démontré, par des expériences faites sur des estomacs de chats, que l'atropine paralyse le péristaltisme gastrique. Cette paralysie est indépendante du tonus du système antagoniste constitué par le vague et le sympathique; elle se produit encore après section de ces deux nerfs. L'atropine semblerait donc agir directement sur les ganglions sympathiques périphériques constituant le plexus d'Auerbach.

Ochsenius signale un accident mortel survenu chez un enfant qui, depuis un certain temps, recevait X gouttes d'une solution d'atropine à 1/2.000. Après administration de IV gouttes d'une solution à 1/1.000, mort par intoxication.

Aussi a-t-on recommandé récemment des sels de l'atropine qui seraient moins toxiques.

Ainsi Usener préconise l'eumydrin, qui serait 50 fois moins toxique que l'atropine, tout en agissant déjà à des doses trois fois supérieures à l'atropine. L'action physio-

logique de l'eumydrin est analogue à celle de l'atropine (paralyse les terminaisons du parasympathique).

Les doses indiquées par Usener sont: 0,25-0,4 mmgr. 5 à 10 minutes avant le repas. Usener donne jusqu'à 2 à 3 mmgr. (environ 6 × 5 à 8 gouttes d'une solution à 1 %) par jour.

Papavérine. — Diminue le tonus des fibres musculaires lisses, très recommandée pour cette raison dans notre affection par Bokay, Knöpfelmacher, Mayerhofer, ötvös et autres.

Bokay donne tous les jours — ou tous les deux jours — une injection sous-cutanée de 0,01 à 0,02 de chlorhydrate de papavérine en solution aqueuse. A cette dose, la papavérine est très bien supportée.

Mais des échecs ont été signalés par de nombreux auteurs, entre autres par Schick, Göppert-Langstein et Ibrahim.

Adrénaline. — Admettant à la base de la sténose pylorique du nourrisson, soit une vagotonie, soit une sympathicohypotonie, Paul préconise l'emploi de l'adrénaline. Il fait une injection de 0,0001 à 0,0005 d'adrénaline peu de temps avant les repas. Les succès obtenus par Paul dans ses cas, malheureusement peu nombreux, sont encourageants.

Quels ont été les résultats thérapeutiques obtenus par le traitement médical? Pour porter un jugement sur la valeur de ce traitement, il convient d'abord d'éliminer une source d'erreurs, qui serait de comparer les résultats des traitements médical et chirurgical des services dans lesquels les cas graves ont été réservés au chirurgien; en procédant ainsi, on opposerait la mortalité des cas bénins à celle des cas graves. C'est pour éviter cet inconvénient que Drachter propose de ne tenir compte que des statistiques publiées par des auteurs qui, systématiquement, n'ont jamais eu recours à une intervention.

Ibrahim a rassemblé, en 1923, 400 cas, répondant aux conditions susdites, et dont 41 sont morts. La mor-

talité est donc de 10,2 %. Dans la propre statistique d'Ibrahim ne figure qu'un décès sur 52 cas.

Plusieurs autres cliniques ont publié depuis leurs résultats:

Hertz (Düsseldorf) indique 7 décès sur 52 cas, Schelble (Brême), 2 décès sur 29 cas; Monrad (Copenhague), 33 décès sur 223 cas; Meagher (service de Finkelstein, Berlin), 3 décès sur 22 cas; Bischoff (Rostock), 5 décès sur 46 cas.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

La première intervention chirurgicale dirigée contre la sténose pylorique du nourrisson fut faite par Cordua (1892), qui pratiqua une jéjunostomie aboutissant à la mort du petit malade. Le premier cas opératoire guéri est signalé par Lœbker (gastéro-entérostomie faite en 1898).

Depuis, différents procédés opératoires ont été préconisés, mais dont la plupart n'ont plus qu'un intérêt historique tandis que la dernière venue, l'opération de la pylorotomie extra-muqueuse (opération de Fredet-Rammstedt), a toutes les faveurs des chirurgiens.

La *jéjunostomie* (Cordua, 1892) et la *pylorectomie* (Stiles, 1900) ne furent pratiquées chacune qu'une seule fois; les deux cas sont morts. La pylorectomie fut cependant répétée par Marique (1921); guérison.

La *divulsion du pylore*, procédé que Loreta a employé le premier chez des adultes pour dilater des rétrécissements cicatriciels du pylore, a été pratiquée par Nicoll (1900) sur des enfants atteints de sténose pylorique du nourrisson.

Technique opératoire: Laparatomie susombilicale, trois travers de doigt en amont du pylore incision de la paroi antérieure de l'estomac sur une longueur de 1 cm, introduction dans le pylore d'une pince courbe dont on écarte prudemment les branches, dilatation du pylore à l'aide de bougies de Hegar (jusqu'au numéro 14 à 16), fermeture de la gastrotomie en trois plans: la muqueuse (1er plan) ainsi que la séro-musculeuse (2e plan) sont suturées avec du catgut fin, la suture d'enfouissement (3e plan) est faite avec de la soie fine. Fermeture de la paroi (Foramitti).

Ibrahim a pu réunir, en 1908, 44 cas opérés d'après Loreta, avec une mortalité de 53,4 % par ce procédé, le sphincter pylorique ne serait pas simplement dilaté, mais déchiré et dégénérerait partiellement dans la suite comme l'auraient montré des autopsies de Stiles et Bloch. Tout récemment Foramitti, de Vienne, a publié une série de 19 cas de sténose pylorique opérés par le procédé de Loreta; il n'a eu que 3 décès, ses 16 autres cas ont guéri.

Gastro-entérostomie. — C'est elle qui a donné la première guérison opératoire en 1898.

Ibrahim, en 1908, a rassemblé 44 cas avec une mortalité de 53,4 %.

Fredet et Tixier, en 1912, évaluent la mortalité à 34,66 %.

Downes, en 1916, dans une série personnelle de 31 cas, a eu une mortalité de 35,45 %.

Grulee et Lewis, en 1917, indiquent une mortalité de 22 %.

Starck, en 1923, réunit dans une statistique collective 135 cas avec une mortalité de 49 %.

La gastro-entérostomie a été pratiquée tantôt antérieure mais plus souvent rétrocolique postérieure.

Les reproches formulés contre la gastro-entérostomie sont:

a) la durée relativement grande de l'intervention (20 à 30 minutes, donc à peu près le double du temps nécessaire pour l'opération de Fredet-Rammstedt),

b) la difficulté de la technique opératoire chez le nourrisson (brièveté du méso-colon, «le manque d'étoffe» du côté de l'intestin),

c) et enfin les complications post-opératoires immédiates ou lointaines telles que:

les vomissements post-opératoires sévères,

la diarrhée se produisant dès que les fonctions intestinales se rétablissent (Stiles, 1906),

l'éventration (Nove-Josserand et Tixier, 1905),

l'établissement d'un cercle vicieux (Fredet et Tixier, 1912),

la perforation de l'anastomose (Grulec et Lewis, 1917),

l'hémorragie secondaire avec hématémèse (Stiles, 1906),

la péritonite généralisée (Rogers, 1906; Nobel, 1922, et autres),

l'ulcère peptique du jéjunum (Freud, Mikulicz, 1903).

A l'heure actuelle, la gastro-entérostomie est généralement abandonnée, mais pour certains auteurs elle a encore ses indications qui sont:

1) accès du pylore difficile, atonie et ptose gastrique (Peku et Pinel, Heile),

2) échec préalable de l'opération de Fredet-Rammstedt (Nobel).

Pyloroplastie. — La pyloroplastie, telle qu'elle fut pratiquée tout d'abord, surtout par Dent (pylorotomie complète par section longitudinale qu'on suture transversalement: procédé de Heinecke-Mikulicz) ainsi que l'opération de Nicoll (pyloroplastie extra-muqueuse combinée à la divulsion du pylore) n'ont plus qu'un intérêt historique.

En 1907, Fredet réalisa chez le nourrisson la pyloroplastie extra-muqueuse, en collaboration avec Dufour, il publia sa technique opératoire dans la «Revue de Chirurgie» de Février 1908 (page 234):

«Incision rectiligne parallèle à l'axe du pylore, menée sur le milieu de la face antérieure. On coupe prudemment et progressivement le tissu musculaire jusqu'à la muqueuse. On essaie de décoller légèrement celle-ci sous les deux lèvres de la plaie qu'on peut faire bailler et qu'on écarte au moyen de deux pinces à dent fixe placées sur le milieu des lèvres. Si l'on fait à ce niveau une petite encoche dans le tissu musculaire, on facilite la transformation de la plaie longitudinale en espace losangique, puis en plaie transversale et l'action des fils est plus efficace. On passe, avec une aiguille de Reverdin,

un fil prenant toute l'épaisseur de la masse musculaire au niveau de l'angle supérieur du losange et on le noue. On passe un fil de la même façon au niveau de l'angle inférieur. L'aide tire alors sur les deux fils en sens inverse, ce qui rapproche les extrémités de l'incision et permet le placement aisé de deux fils sur la plicature supérieure, et de deux autres fils sur la plicature inférieure. Ces fils sont serrés prudemment, progressivement, pour ne pas couper; six fils sont suffisent pour maintenir la plastie. Le résultat en est immédiatement visible à l'œil et nous conseillons d'en contrôler l'effet en pressant sur l'estomac et en faisant passer une partie de son contenu dans le duodénum.»

En 1910, la même opération est pratiquée par Weber en Allemagne.

En 1911, Rammstedt opère un cas de sténose hypertrophique du pylore d'après les indications de Fredet et Weber, mais la suture transversale de la pylorotomie longitudinale rencontre des difficultés; les lèvres musculaires de la plaie, épaisses et rigides, s'adaptent mal, si bien qu'une partie des fils coupent les tissus et qu'on se croit obligé de recouvrir la suture par une frange épiploïque. Guérison normale.

Dans les cas suivants, Rammstedt s'abstient de toute suture en ne faisant en somme que le premier temps de l'opération de Fredet: la pylorotomie partielle par incision longitudinale extra-muqueuse. L'hémorragie est insignifiante, l'hémostase simple. Le pylore est enfoui sans protéger la plaie pylorique par de l'épiploon. Les suites opératoires ont été normales.

C'est cette technique opératoire, réglée ainsi définitivement par Rammstedt qui est nommée en France opération de Fredet-Rammstedt et en Allemagne opération de Weber-Rammstedt. C'est elle encore qui, par la rapidité et la simplicité de son exécution, est devenue l'opération de choix et qui a enregistré les plus beaux succès.

Ibrahim évalue la mortalité de l'opération de Fredet-Rammstedt à 10,6 % (56 décès sur 527 opérations).

Starck (1923) indique une mortalité de 12,14 % (statistique collective de 107 cas dont 13 décès).

Bolling (1925) a réuni 454 cas de sténose hypertrophique du pylore opérés d'après Fredet-Rammstedt (mortalité 15 %).

La meilleure statistique est due à l'Américain Strauss (Chicago) qui, sur 226 cas opérés, n'a eu à enregistrer que 6 décès (mortalité: 2,7%).

Le résultat thérapeutique de l'opération de Fredet-Rammstedt est généralement immédiat et complet. Signalons seulement la communication faite à ce sujet par Kirschner qui, sur une série de 22 cas, n'a pas eu un raté.

Des échecs ayant nécessité une gastro-entérostomie secondaire ont été signalés (Nobel).

Comme complications opératoires, on a cité:

1) l'ouverture de la muqueuse duodénale au moment de l'opération; accident relativement fréquent mais peu important;
2) l'hémorragie secondaire (Holt, Rietschel, Downes, Kembes et autres);
3) la péritonite généralisée (Holt, Downes, Kembes et autres);
4) l'abcès sous-phrénique (Kembes).

L'anesthésie. — L'énorme majorité des auteurs ont eu recours à l'anesthésie générale, — en préférant l'éther au chloroforme.

L'anesthésie locale n'a été employée que par un petit nombre de chirurgiens.

Rominger et Nœgerath, en 1925, (dans la discussion avec Bauer à la 36. Tag. d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk.), recommande l'anesthésie générale obtenue par le «Hedonal» (dérivé de l'uréthane) administré à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. 0 en lavement. Si l'anesthésie n'est pas suffisante, donner un peu d'éther (Nœgerath).

Soins pré- et post-opératoires. — Comme l'estomac est souvent dilaté par un résidu alimentaire et surtout par des gaz, il faut avoir soin de vider l'estomac avant

l'opération par un cathétérisme gastrique au moyen d'un Nélaton. Pas de lavages d'estomac d'après Kirschner.

6 à 8 heures après l'intervention, la réalimentation peut être reprise prudemment: 5 à 10 gr. de lait de nourrice exprimé toutes les heures. Le 5e ou le 6e jour, l'enfant peut être remis au sein.

Bolling (1925) donne déjà 1 à 2 heures après l'opération 15 cm³ d'eau, puis au bout d'une heure 4 cm³ de lait de nourrice mélangés à 4 cm³ de crème d'avoine; la réalimentation est continuée toutes les 3 heures (8 repas par jour) en augmentant les doses de lait de nourrice et de crème d'avoine et en alternant avec l'administration d'eau.

Comment agit l'opération de Fredet-Rammstedt?

On croyait d'abord que l'efficacité de l'opération était due à la détente, créée par la section de l'anneau musculaire (action purement mécanique).

Gohrbandt fait remarquer que la pylorotomie extra-muqueuse par section longitudinale ne lèse que la couche musculaire circulaire; or, nous savons que l'hypertrophie comme le spasme, atteignent les deux couches musculaires. Gohrbandt recommande donc de suivre Hildebrand, qui fait une excision cunéiforme (pointe sur la muqueuse). Si l'opération classique de Rammstedt donne de bons résultats, c'est parce qu'elle fait céder le spasme en détruisant des éléments nerveux.

L'opération de Fredet-Rammstedt se dirige donc contre le spasme du pylore; elle agit comme l'atropine, mais d'une façon renforcée (action nerveuse — Ochsenius).

Avenir des sténosés opérés. — La sténose pylorique du nourrisson opérée guérit généralement entièrement.

Ainsi Veeder, Clopton et Mills, en 1922, ont fait des études comparatives entre 4 cas guéris après traitement interne et 4 autres cas guéris après intervention — les enfants étaient âgés de 1 1/3 à 8 ans; — ils ont trouvé

chez tous les cas la motilité ainsi que l'évacuation gastrique normale.

Morlet signale l'observation d'un enfant, opéré comme nourrisson d'après Fredet-Rammstedt et actuellement âgé de 10 ans, qui présentait à l'examen radiologique un péristaltisme gastrique exagéré et à l'examen clinique un appétit capricieux.

Schlesinger revoit une série de 18 enfants opérés antérieurement d'après Fredet-Rammstedt. Il a pu constater que tous les enfants s'étaient très bien développés, que leur poids indiquait des chiffres qui étaient généralement supérieurs à ceux correspondant à leur âge; chez 6 enfants seulement, on a pu noter un léger retard dans la croissance.

OBSERVATIONS

Nous avons pu réunir les observations de 36 cas de sténose hypertrophique du pylore observés et traités à la Clinique Infantile de Strasbourg dans les années 1921 à 1929.

Comme les deux tableaux suivants le montrent, 9 cas, que d'ailleurs aucune indication spéciale n'y désignait, ont été opérés d'après Fredet-Rammstedt; les 27 autres cas ont été traités médicalement.

Sur les 9 cas opérés, 2 sont morts: l'un (obs. 2) de broncho-pneumonie le second jour après l'opération; l'autre — athrepsique — (obs. 6) de collapsus cardiaque le jour même de l'intervention.

Dans les 7 cas qui ont guéri, l'opération a eu le succès qu'on espérait: suppression nette des vomissements (sauf dans le cas 8 où l'enfant a continué à vomir pendant 5 jours après l'opération), réalimentation possible dès le lendemain de l'opération, reprise prompte de l'augmentation du poids.

Comme complications post-opératoires non mortelles, nous avons à signaler une infection de la plaie opératoire (obs. 6) et une broncho-pneumonie (obs. 8).

Sur les 27 cas non opérés, il y a eu 3 décès, dont 2 seulement sont à attribuer à la maladie pylorique même, le troisième enfant ayant succombé à une invagination intestinale après la disparition complète des symptômes de la sténose pylorique.

Les deux enfants morts de sténose pylorique ont été admis et traités comme athrepsie; dans l'un (obs. 18) la sténose pylorique n'a été diagnostiquée que vers la fin de la maladie, alors que l'autre (obs. 13) est mort avec le diagnostic d'athrepsie et ce n'est qu'à l'autopsie que la sténose pylorique a été trouvée.

N°	NOM	Date de naissance	Alimentation avant l'hospitalisation	Début des vomissements	Poids à la naissance en gram.	Poids à l'admission en gram.	Poids avant l'opérat. en gram.	Poids à la sortie en gram.	Durée de l'hospitalisation
1	Cort... Lucien ..	14. VI. 1922	alimentation artificielle	3e sem.	3.750	3.200	3.250	4.470	12 VII 21. IX
2	Sto... Marie ...	27. III. 1923	sein	4e sem.	2.750	2.790	2.580		14. V. morte le 27. V.
3	Mac... Eugène	30. V. 1925				3.440		4.810	4. VII. 31. VIII
4	Ko... Jacquel.	31. XII. 1925	sein	2e sem.	4.000 env.	3.000	2.980	3.180	18. II. 4. III.
5	Schi... Lucien ..	21. III. 1926	sein	3e sem.	2.950	2.980	2.730	5.050	14. IV. 1926 3. IX. 1927
6	Maj... David ..	9. I. 1928	sein	4e sem.		3.700	3.530	3.850	28. II. 27. III.
7	Sch... ... Romain .	2. II. 1928	sein	3e sem.	2.480	2.220	2.240		17. III. mort le 21. III.
8	Bill... Maurice .	1. III. 1929	sein	1re em. (3 j.)	2.700	3.350	3.150	3.250	9. IV. 6. V.
9	Heub... Chrétien	3.VII.1929	sein pendant 8 j. ; puis : Nestlé, Dryco	2e sem.	3.200	3.000		3.500	11. IX. 9. X.

A (Cas opérés).

Symptômes	Traitement interne essayé avant l'opération	Opération	Constatation anatomiques à l'opération	Suites opératoires
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable. Hypothrepsie 1er degré	Atropine et Papavérine — 600 gr de lait de nourrice avec 5 à 10 % de sucre de canne et 5 à 10 % de biscaline en 12 à 24 repas	Le 22. VII., opération : Fredet-Rammstedt typique. Durée 17 minutes. Anesthésie générale au chloroforme	Tumeur pylorique	Cessation prompte des vomissements. Guérison
Péristaltisme. Hypothrepsie 1er degré	Atropine. 600 gr. de lait de nourrice écrémé et frappé avec 10 % de sucre de canne en 10 repas	Le 25. V., opération: Fredet-Rammstedt typique. Durée 22 minutes. Anesthésie générale au chloroforme	Tumeur pylorique	Mort de bronchopneumonie 2 jours après l'opération
		Le 4. VII., opération : Fredet - Rammstedt typique. Anesthésie générale à l'éther	Tumeur pylorique	A seulement été amené à la clinique infantile après l'opération. Guérison
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Atropine. Sein	Le 22. II., opération : Fredet - Rammstedt typique. Durée 20 minutes. Anesthésie générale au chloroforme d'éthyle	Tumeur pylorique	Vomissements cessent deux jours après l'opération. Guérison
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable		Le 23. IV. 1926, opération : Fredet-Rammstedt typique. Durée 15 min. Anesthésie générale à l'éther. Ouverture accidentelle de la muqueuse duodénale	Tumeur pylorique	Arrêt prompt des vomissements. Guérison
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Atropine. Sein	Le 12. III., opération : Fredet - Rammstedt typique. Anesthésie générale	Tumeur pylorique	Arrêt prompt des vomissements. Infection de la plaie opératoire (5 jours de fièvre). Guérison
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable		Le 20. III., opération : Fredet - Rammstedt typique. Anesthésie générale	Tumeur pylorique	Mort par collapsus la nuit après l'opération (athrepsie)
Péristaltisme. Hypothrepsie au 1er degré	Sein toutes les deux heures	Le 15. IV., opération : Fredet - Rammstedt typique. Anesthésie générale au chloroforme	Tumeur pylorique	L'enfant vomit encore 5 jours après l'opération. Le 9e jour, bronchopneumonie. Guérison
		Le 11. IX., opération : Fredet - Rammstedt typique	Tumeur pylorique	Transféré de la clinique chirurgicale après l'opération. Arrêt net des vomissements. Guérison

Tableau E

No	NOM	Date de naissance	Alimentation avant l'hospitalisation	Début des vomissements	Poids à la naissance en gr.	Poids à l'admission en gr.	Poids à la sortie en gr.	Durée de l'hospitalisation
1	Re... Raymond	20. X. 1921	Sein pendant 10 jours. Alimentation artificielle. Depuis 3 jours crème d'avoine sans lait	2e sem.	3.150	2.680	5.550	12. XI. 21 22. IV. 22
2	Mais... Georges .	3. VI. 1922	Sein	4e sem.	3.050	2.900	5.300	6. VII. 22 10. I. 23
3	Ku... Raymond	28. VIII. 1922	Sein. Alimentation artificielle depuis 8 jours	Depuis la naissance	—	3.470	4.100	25. X. 22 31. I. 23
4	Wing... Anne-M.	1. I. 1923	Sein	5e sem.	—	3.250	5.060	14. II. 23 1. VI. 23
5	Spa... André ..	25. VIII. 1924	Sein	4e sem.	3.700	3.800	4.820	15. X. 24 19. XII. 24
6	Ard... Pierre ..	12. IV. 1925	Sein	2e sem.	—	3.060	4.020	2. V. 25 10. VIII. 25

s non opérés)

Symptômes	Traitement alimentaire	Traitements adjuvants	Evolution de la maladie
ristaltisme. Tuneur pylorique alpable	Lait de nourrice additionné de 5 à 7 % de sucre donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 10 repas	Atropine: XII gouttes par jour de la solution à 1/2.000. Papavérine : 0 gr. 01 à 0 gr. 04 par jour. Lavages d'estomac. Lavages de lait de nourrice, de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale stationnaire pendant 25 jours, monte avec l'addition du sucre au lait de nourrice Guérison
ristaltisme	Lait de nourrice, additionné à différentes reprises pendant quelques jours de 3 à 5 % de sucre, donné à raison de 20 % du poids de l'enfant, en 12 repas	Atropine jusqu'à XL gouttes par jour de la solution à 1/2.000 Lavages d'estomac. Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale stationnaire pendant 48 jours Bronchopneumonie de 8 jours au cours du traitement Rachitisme Guérison
ristaltisme. Tuneur pylorique alpable dont on note des changements de consistance	Lait de nourrice additionné de 5 à 17 % de sucre donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 10 à 24 repas	Atropine jusqu'à XXXV gouttes par jour de la solution à 1/2.000e. Lavages d'estomac. Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale stationnaire pendant 50 jours Guérison
ristaltisme. Tuneur pylorique alpable	Lait de nourrice additionné de 17 % de sucre donné à raison de 10 % du poids de l'enfant en 8 repas (pendant 20 jours). Puis, lait de nourrice donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 24 repas	Atropine jusqu'à XVI gouttes par jour de la solution à 1/2.000 Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale stationnaire pendant 40 jours Guérison
ristaltisme. Tuneur pylorique alpable	Lait de nourrice additionné de 10 % de sucre donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 10 repas	Atropine jusqu'à XL gouttes par jour d'une solution à 1/4.000. Lavages d'estomac. Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Accès cholériforme grave après 14 jours de traitement Guérison
ristaltisme	Lait de nourrice avec 10 % de sucre et additionné de 1/5e de son volume de babeurre alcalinisé avec 5 % de maltodextrine, donné à raison de 15 à 20 % du poids de l'enfant en 24 repas	Atropine jusqu'à X gouttes par jour de la solution à 1/1.000. Injections sous-cutanées des olution de Ringer. Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale stationnaire pendant 55 jours Guérison

No	NOM	Date de naissance	Alimentation avant l'hospitalisation	Début des vomissements	Poids à la naissance en gr.	Poids à l'admission en gr.	Poids à la sortie en gr.	Durée de l'hospitalisation
7	Jo... René ...	7. VIII. 1925	Sein pendant 8 jours. Alimentation artificielle	6e sem.	3.900	3.570	6.000	25. IX. 13. II. 2
8	Ve... Charles .	18. III. 1925	Sein	3e sem.	3.800	2.980	3.550	14. IV. 2 16. V. 2
9	Schn... Lucien ..	28. V. 1925	Sein pendant 15 jours. Alimentation artificielle	3e sem.	—	3.000	4.400	8. IX. 2 5. XI. 2
10	Gse... ... René ...	12. XI. 1925	Sein	4e sem.	4.000	4.450	5.280	Ire hospital : 18. XII. 31. XII. IIe hospital : 20. I. 2 1. IV. 2
11	Kli... Yves ...	8. II. 1925	Sein pendant 15 jours. Alimentation artificielle	3e sem.	—	2.770	3.750	25. XII. 6. IV. 2
12	Stra... Jean	5. V. 1925	Sein	4e sem.	3.750	2.980	2.980	6. VI. 2 19. VI.

Cas non opérés)

Sypmtômes	Traitement alimentaire	Traitements adjuvants	Evolution de la maladie
Péristaltisme. Tumeur pylorique	Lait de nourrice additionné de 10 % de sucre et de 2 % de Larosan donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 10 repas	Atropine jusqu'à XVIII gouttes par jour de la solution à 1/2.000. Lavages d'estomac. Injections sous-cutanées de solution de Ringer. Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale régulièrement ascendante dès l'administration du lait de nourrice hypersucré Guérison
Pérsiatltisme	Sein toutes les 4 h. On complète avec du babeurre 5 % malto-dextrine jusqu'à 20 % du poids de l'enfant	Atropine jusqu'à X gouttes par jour de la solution à 1/1.000 Injections ous-cutanées de solution de Ringer	Courbe pondérale stationnaire pendant 11 jours Cas bénin Guérison
Péristaltisme	Babeurre hollandais donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 8 repas		Courbe pondérale ascendante dès l'admission Cas admis à la fin de la maladie Guérison
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Lait de nourrice et babeurre hollandais (mélangés dans la proportion de 2,5 : 1) donnés à raison de 20 % du poids de l'enfant en 12 repas. A partir du 10. II. 25, le lait de nourrice est additionné de 10 % de sucre	Lavages d'estomac. Injections sous-cutanées de solution de Ringer. Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale stationnaire pendant 53 jours, monte avec l'addition du sucre au lait de nourrice Traitement interrompu pendant 20 jours. Réadmission Guérison
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Lait de nourrice additionné de 2 % de Larosan et 10 % de sucre donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 12 repas. A partir du 28. I. 25, on donne un mélange de lait de nourrice (2 % de Larosan et 10 % de sucre) et de babeurre hollandais (dans la proportion de 2 : 1)	Atropine jusqu'à X gouttes par jour d'une solution à 1/2.000. Injections sous-cutanées de solution de Ringer. Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale stationnaire pendant 35 jours Guérison
Athrépsie. Péristaltisme	Pendant les 4 premiers jours de l'hospitalisation, lenfant est traité pour athrepie : lait de nourrice écrémé. Puis lait de nourrice additionné de 10 % de sucre donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 10 repas	Injections sous-cutanées de solution de Ringer. Lavements de solution glucosée à 47 °/°°.	Admis et traité pour athrepsie. Le diagnostie n'a été fait que vers la fin de la maladie. Mort par inanition

No	NOM	Date de naissance	Alimentation avant l'hospitalisation	Début des vomissements	Poids à la naissance en gr.	Poids à l'admission en gr.	Poids à la sortie en gr.	Durée de l'hospitalisation
13	Ste... Alphonse.	10. III. 1926	Sein	3e sem.	—	2.730	3.000	7. IV. 26 12. IV. 26
14	Lo... Yves ...	12. XII. 1926	Sein	7e sem.	—	4.340	4.880	3. II. 27 26. II. 27
15	Ni... Michel ..	10. I. 1927	—	—	—	3.380	4.830	28. II. 27 13. IV. 27
16	Fe... Roger ..	12. V. 1927	Sein pendant 5 j. Alimentation mixte. Sevré complètement depuis 8 j. (Dryco)	3e sem.	3.950	3.460	4.550	18. VI. 27 29. VII. 27
17	Ker... Loïc	8. VIII. 1927	Sein pendant 4 semaines. Alimentation artificielle	5e sem.	—	3.900	6.050	17. IX. 27 6. XII. 27
18	Frei... Germain	30. XII. 1927	Sein pendant 3 semaines. Alimentation artificielle	6e sem.	—	2.640	3.600	22. II. 28 16. IV. 28
19	Ess... André ..	21. IV. 1927	Sein	2e sem.	—	3.390	4.400	1. VI. 27 27. VIII. 27
20	Gre... Jeannine.	7. V. 1927	Sein	3e sem.	3.600	4.250	4.180	30. VI. 27 9. VII. 27

ns non opérés)

Symptômes	Traitement alimentaire	Traitements adjuvants	Evolution de la maladie
threpsie	Traité pour athrepsie : lait de nourrice écrémé	Atropine jusqu'à X gouttes par jour de la solution à 1/1.000 Injections sous-cutanées de Ringer	Admis et traité pour athrepsie. Mort. Sténose pylorique trouvée à l'autopsie
éristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Sein maternel 10 fois par jour. On complète avec du lait albumineux concentré jusq'à 20 % du poids de l'enfant	Atropine jusqu'à XX gouttes de la solution à 1/2.000. Lavages d'estomac. Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale régulièrement ascendante Guérison
éristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Du 28. 2. 27 au 4. 3. 27 : sein maternel (10 à 12 fois par jour). Du 5. 3. 27 au 16. 3. 27 : lait de nourrice additionné de 17 % de sucre et donné à raison de 10 % du poids de l'enfant en 24 repas — 17. 3. 27, lait de nourrice avec 5 % de sucre mélangé à du babeurre hollandais dans la proportion de 3 : 1 ; le tout donné jusqu'à 20% du poids de l'enfant en 10 repas	Atropine jusqu'à XX gouttes de la solution à 1/2.000. Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale ascendante dès l'admission Les vomissements ont été nettement améliorés par la suppression du sein Guérison
éristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Lait de nourrice additionné de 10 % de sucre et de 2 % de Larosan donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 10 repas	Atropine jusqu'à XL gouttes de la solution à 1/2.000e. Lavements de solution de Ringer	Courbe pondérale régulièrement ascendante dès l'admission Guérison
éristaltisme	Lait de nourrice additionné de 17 % de sucre donné à raison de 15 % du poids de l'enfant en 12 repas	Lavements de solution de Ringer	Courbe pondérale ascendante dès l'admission Guérison
éristaltisme	Lait de nourrice additionné de 10 à 15 % de sucre et à du babeurre dans la proportion de 3 : 1, avec 10 à 15 % de malto-dextrine, le tout donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 10 repas	Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale ascendante dès l'admission Guérison
éristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Lait de nourrice additionné de 3 à 5 % de sucre donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 24 repas	Atropine : X gouttes par jour de la solution à 1/2.000. Papavérine : 0 gr. 01 à 0 gr. 03 par jour. Lavements de solution deRinger et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale stationnaire pendant 34 jours Guérison
éristaltisme	Sein maternel : 8 à 12 fois par jour	Atropine jusqu'à XXXVI gouttes par jour de la solution à 1/1.000	L'enfant quitte la clinique après 10 jours, pour être allaité au sein à la maison Guérison

No	NOM	Date de naissance	Alimentation avant l'hospitalisation	Début des vomissements	Poids à la naissance en gr.	Poids à l'admission en gr.	Poids à la sortie en gr.	Durée de l'hospitalisation
21	Zeh... Ernest ..	8. XI. 1927	Sein	5e sem.	—	3.330	4.050	14. XII. 2 31. I. 28
22	Ku... Philippe .	27. I. 1928	Sein pendant 2 mois. Alimentation artificielle	2e sem.	—	3.920	4.750	13. IV. 2 9. VI. 2
23	Sch... Henri ...	5. III. 1928	Sein	3e sem.	3.600	4.050	4.780	24. V. 28 30. VI. 2
24	Kr... Paul	17. VI. 1928	Sein	4e sem.	3.500	3.170	3.540	18. VII. 2 7. IX. 2
25	Ru... Henri ...	25. IV. 1929	Sein	3e sem.	3.250 ?	3.210	3.600	28. V. 2 19. VII.
26	Act... Denise ..	25. VI. 1929	Sein pendant 3 semaines puis I/I eau	4e sem.	—	3.130	4.050	1. VIII. 29. XI. 2
27	Gœ... Arthur ..	15. IX. 1929	Sein pendant 3 semaines puis alimentation artificielle	4e sem.	3.200	2.880	3.260	18. X. 6. XII.

as non opérés)

Symptômes	Traitement alimentaire	Traitements adjuvants	Evolution de la maladie
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Coupage de lait de vache (1 partie de lait pour 1 partie d'eau d'avoine) donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 10 repas	Bellafoline jusqu'à XXX gouttes par jour	Courbe pondérale ascendante dès l'admission Cas bénin Guérison
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Babeurre hollandais donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 10 repas	Atropine : X gouttes de la solution à 1/2.000. Injections sous-cutanées de Ringer. Lavements de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale ascendante dès l'admission Cas admis vers la fin de la maladie Guérison
Péristaltisme	Sein maternel ; on complète avec du babeurre hollandais jusqu'à 20 % du poids de l'enfant	Atropine jusqu'à LX gouttes de la solution à 1/2.000	Courbe pondérale ascendante dès l'admission Cas admis à la fin de la maladie Guérison
Péristaltisme	Lait de nourrice additionné de 10 % de sucre mélangé à parties égales à du babeurre avec 3 % de malto-dextrine, le tout donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 10 à 20 repas	Atropine jusqu'à LXX gouttes de la solution à 1/2.000. Lavages d'estomac. Injections sous-cutanées de solution de Ringer. Lavement de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale très irrégulière à grandes oscillations, mais dans l'ensemble légèrement ascendante Otite moyenne aiguë suppurée intercurrente Quitte la clinique amélioré, mais avant la guérison complète
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Lait de nourrice additionné de 17 % de sucre donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 20 repas.	Lavages d'estomac. Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale stationnaire pendant 35 jours Guérison
Péristaltisme. Tumeur pylorique palpable	Lait de nourrice additionné de 5 % de sucre donné à raison de 20 % du poids de l'enfant, en 15 à 20 repas. A partir du 30. 8. 30, on ajoute progressivement du babeurre (avec 3 à 5 % de malto-dextrine) au lait de nourrice sucré (jusqu'à parties égales)	Atropine jusqu'à LV gouttes de solution à 1/2.000. Lavages d'estomac. Injections sous-cutanées de solution de Ringer. Lavements de solution de Ringer	Courbe pondérale stationnaire pendant 140 jours Guérison
Péristaltisme	Lait de nourrice additionné de 5 à 10 % de sucre donné à raison de 20 % du poids de l'enfant en 12 à 20 repas	Lavements de solution de Ringer et de solution glucosée à 10 %	Courbe pondérale stationnaire pendant 18 jours, puis légèrement ascendante. L'enfant prend au service une coqueluche et meurt après disparition complète des phénomènes pyloriques d'une invagination intestinale

Les 24 cas, qui ont été guéris par un traitement médical, ont été alimentés d'une manière générale avec du lait de nourrice additionné de 5 à 10 et 17 % de sucre de canne et coupé d'un quart de babeurre. Ce mélange a été donné soit chaud, soit froid, suivant la tolérance de l'enfant, en 10 à 20 repas et à raison de 20 % du poids de l'enfant.

Les quantités vomies ont été pesées par des langes tarés, noués autour du cou de l'enfant, et le volume du liquide ainsi perdu a été restitué à l'enfant par des injections sous-cutanées de solution de Ringer et par des lavements de solution de Ringer ou de solution glucosée à 10 %.

Les lavages d'estomac n'ont été pratiqués que quand il y a eu rétention alimentaire évidente.

Les médicaments, tels que l'atropine ou la papavérine, n'ont pas semblé avoir été indispensables.

Dans l'ensemble, les différents cas ont eu des évolutions superposables: la courbe pondérale est restée stationnaire pendant 30 à 60, même jusqu'à 100 jours et au-delà (obs. 26), puis les vomissements diminuent d'importance, l'enfant a repris son augmentation de poids et a guéri.

Le lait hypersucré a été généralement bien supporté; dans un seul cas (obs. 5), qui d'ailleurs n'a été pris en traitement qu'à la fin de son évolution, l'apport trop riche de nourriture a provoqué une réaction cholériforme qui a du reste cédé au traitement habituel.

Nous pouvons donc conclure, d'après nos observations, qu'avec une bonne technique alimentaire, et aidé par des infirmières bien stylées, le traitement purement médical de la sténose hypertrophique du pylore donne de bons résultats: 2 décès dus à la maladie sur 27 cas traités.

Nous ne reconnaissons à l'intervention chirurgicale que des indications sociales:

1) souci de conserver à un enfant le sein de la mère, quand la sécrétion lactée est abondante et quand la situation sociale est telle qu'elle offre la garantie d'un allaitement au sein suffisamment prolongé;
2) impossibilité de faire admettre l'enfant à une clinique infantile pour toute la durée probable de la maladie.

CONCLUSIONS

1. La sténose pylorique du nourrisson, bien que généralement accompagnée d'une hypertrophie musculaire du pylore, se caractérise essentiellement par des phénomènes spasmodiques, qui dominent l'image clinique de la maladie.

2. Avec un traitement médical bien conduit, les résultats thérapeutiques sont très favorables; nous lui donnons la préférence dans tous les cas où les enfants peuvent être hospitalisés et traités dans des conditions appropriées.

3. Le traitement chirurgical sera choisi partout où ces conditions ne sont pas réalisées; nous lui reconnaissons donc principalement des indications sociales.

Vu:

Le Président de thèse:

ROHMER

Vu:

Le Doyen de la Faculté:

ANCEL

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Strasbourg

Président du Conseil de l'Université:

Chr. PFISTER.

BIBLIOGRAPHIE [1]

*Abt, Isaac A. and Alfred A. Strauss. — Clinical study of 221 operated cases of hypertrophic congenital pyloric stenosis (Méd. clin. of North America, t. 9, N° 5, pp. 1305-1315, 1926).

*Alexandre, Emory G. — Congenital infantile hypertrophic stenosis of the pylorus. (Med. clin. of North America, t. 8, N° 3, pp. 833-844, 1924).

*Andrews, R. N. — Congenital pyloric stenosis. (Minnesota med., t. 11, N° 4, pp. 227-228, 1928).

Apert, E. et Bigot. — Sténose pylorique du nourrisson. (Bull. de de la Soc. de Pédiatr. de Paris, N° 4, pp. 303-307, 1921).

*Appel, Harry. — Hypertrophic pyloric stenosis in an infant. (Med. journ. a. record, t. 120, N° 1, pp. 17-19, 1924).

*Ashby, Hugh T. and A. H. Southam. — The early diagnosis and treatment of pyloric stenosis in infants. (Brit. med. Journ., N° 3348, pp. 403-405, 1925).

Balan, N. J. — Ueber den sogenannten «Pylorospasmus» bei Säuglingen. (Arch. f. Kinderheilk., t. 74, pp. 81-98, 1924).

Bard, L. — Du mécanisme et de la pathogénie de lamaladie pylorique du nourrisson. (Progr. méd., t. 56, N° 14, pp. 557-565, 1928).

*Barling, Seymour. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. The results of Rammstedt's operation. (Lancet, t. 213, n° 10, pp. 492-494, 1927).

Barret, G. et Chaufour, H. — Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrission. (Presse Médicale, Année XXX, N° 83, pp. 897 à 899, 1922).

*Bass, Murrey H. — Athropin in the treatment of congenital pyloric stenosis. (Med. clin. of North America [New-Yor Nr.], t. 6, N° 3, pp. 579-592, 1922).

*Bauer, J. — Indikation zur Operation der Pylorusstenose. (36. Tag. d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Karlsbad, Sitzg. v. 20-23, IX. 1925 et Monatschr. f. Kinderheilk., t. 31, pp. 384 à 389, 1926).

---

(1) Une bibliographie complète n'est donnée que de 1921 à Janvier 1930. Pour les indications bibliographiques antérieures — les ouvrages consultés mis à part — nous renvoyons aux travaux de Ibrahim dans «Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.», 1908 — et de Péhu et Pinel dans «Le Nourrisson», 1921.

* Travail qui n'a été lu que dans une analyse: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk.

* Benoit, H. Wright. — Pyloric obstruction in infants, with review of literature and analysis of personal cases. (Long Island med. journ., t. 19, n° 2, pp. 33-41, 1925).

Bernheim-Karrer, J. — Ueber Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter. (Verh. der Ges. f. Kinderheilk., 1908, pp. 133-139).

— Ueber Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 69, pp. 551-567, 1909).

Birk, W. — Innerliche oder chirurgische Behandlung des Pförtnerkrampfes der Säuglinge? (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 45, pp. 481-485, 1930).

Birnberg, By Tobias L. — Concentrated feeding for infants and children. (Arch. of pediatr., t. 41, pp. 817-833, 1924).

* Bischoff, Hans. — Zur Behandlung des Pylorospasmus bei Säuglingen. (Ther. Gegenw., t. 70, pp. 65-70, 1929).

Bloch, C. E. — Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 65, pp. 337-353 et pp. 477 à 502, 1907).

Block, Walter. — Bemerkungen zum Pylorospasmus. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 47, N° 3/4, pp. 281-311, 1929).

v. Bokay, J. — Die Bedeutung der Rammstedt-Operation bei der Behandlung der Pylorusstenosen im Säuglingsalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 88, pp. 60-70, 1918).

v. Bokay, Z. — Die Benhandlung des Pylorusspasmus des Säuglingsalters mit papaverinum hydrochloricum. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 94, pp. 233-250, 1921).

* Bolling, Richard W. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. A review of four hundred and fifth-four cases in which the Fredet Rammstedt operation was performed. (Journ. of the Americ, med. assoc., t. 85, n° 1, pp. 20 à 24, 1925).

* Borchardt, *M.* — Die Kongenitale Pylorusstenose. (Med. Klin., t. 28, N° 21, pp. 651-654, 1922).

* Brown Jr., Henry J. — Symposium on general surgery in children. Pyloric stenosis in infants. (Atlantic med. journ., t. 29, n° 9, pp. 596-599, 1926).

* Bruce, James W. — Medical treatment of congenital hypertraphic pyloric stenosis. (Southern med. journ., t. 16, n° 12, pp. 923-926, 1923).

* Burr, Albert H. — Congenital pyloric stenosis. (Illinois med. journ. t. 53, n° 4, pp. 273-276, 1928).

* Castelli, Carlo. — Sopra un caso di stenosi ipertrofica congenita del piloro. (Rif. med., t. 40, n° 9, pp. 200-203, 1924).

* Caulfield, E. J. — Familial incidence of pyloric stenosis. (Américic. journ. of dis. of children, t. 32, n° 5, pp. 706 à 708, 1926).

* Cochran, Guy. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis in infants. With report of forty-seven cases. (California a Western med., t. 22, n° 4, pp. 137-141, 1924).

Coffin, M. — La sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. (Rev. de méd., t. 44, n° 7, pp. 859-890, 1927).

Corcan, P., Chaussinand, R. et Stolz, J. — Estomac biloculaire organique avec sténose pylorique congénitale type Landerer-Maier chez une fillette de 2 ans. (Rev. franç. de Pédiatrie, t. V, n° 3, pp. 354-362, 1929).

* Crohn, Burrill B. — Congenital pyloric stenosis in adult life. (Journ. of the Americ. med. Assoc., t. 90, n° 3, pp. 197 à 199, 1928).

Czerny, A. — Zur Pylorusstenose. (Berliner Klin. Wochenschr., 1906, p. 1054).

Czerny et A. Keller. — Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, t. I, pp. 566 et 587, t. II, pp. 417-420. Leipzig und Wien. Franz Deuticke, 1928).

* Davis, Herbert H. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis in twins. (Journ. of the Americ. med. Assoc., t. 83, N° 9, pp. 686-687, 1924).

* Davis, I. Shedden and Margaret Harper. — Case of congenital hypertrophic pyloric stenosis with bile in the vomitus. (Med. Journ. of Australia, t. 2, n° 3, p. 64, 1924).

* Davison, Wilburt C. — Pyloric stenosis of infants. A statistical analysis of sixty cases. (Bull. of the Johns Hopkins hosp., t. 37, n° 9, pp. 75-84, 1925).

— The medical treatment of pyloric stenosis of infants. (Bull. of the Johns Hopkins hosp., t. 37, n° 3, pp. 157 à 163, 1925).

* Day, Hilbert F. — Explosive momiting of infants: Pylorospasm, hypertrophic stenosis of the pylorus. (Americ. journ., of surg., t. 36, n° 2, pp. 20-23, 1922).

Delon. — Les vomissements spasmodiques des nourrissons. Leur traitement par les rayons ultra-violets. (Ann. de l'Inst. d'actinol. 1926, pp. 58-61).

Dollinger, A. — Zur Aetiologie des habituellen Erbrechens junger Säuglinge. (Dtsch. med. Wochenschr., t. 48, n° 52, p. 1726, 1922).

Drachter, R. — Die Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge durch Myotomie des Pylorus. (Münch. med. Wochenschr., p. 372, 1919).

Eckstein, A. — Ueber die gesteigerte Erregbarkeit des Brechzentrums als Ursache des pylorospastischen Erbrechens und ihre Bekämpfung durch den Dauerschlaf. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 45, pp. 423-438, 1928).

* Ellers, L. Ray. — Hypertrophic pylorostenosis infantilis — a semicritical commentary. (Internat. journ. of surg., t. 36, n° 4, pp. 150-157, 1923).

* Elterich, Theodore. — Symposium on pyloric stenosis. Pylorospasm. (Atlantic med. journ., t. 29, n° 11, pp. 767-769, 1926).

Engel. — Discussion. (Verh. d. Ges. Kinderheilk., 1908, p. 140).

* Epstein, B. — Die Bedeutung der peristolischen Funktion des Magens für die Entstehung und Behandlung des habituellen und pylorospastischen Erbrechens im Säuglingsalter. (Fortschr. d. Med., t. 45, n° 33, pp. 163-167, 1927).

— Ueber die Beeinflussung des habituellen Erbrechens der Säuglinge durch Breivorfütterung. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 93, pp. 360-367, 1920).

* Ernberg, H. and B. Hamilton. — Treatment of pyloric stenosis. (Arch. of pediatr., t. 38, n° 12, pp. 771-774, 1921).

Exchaquet, L. — Note sur un cas de sténose hypertrophique du pylore. (Bull. de la Soc. de pédiatr. de Paris, t. 21, n° 3/4, pp. 146-150, 1923).

Fedinski. — Pylorusstenose im Säuglingsalter und ihre Operation nach Rammstedt-Weber. (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 28, pp. 1-13, 1924).

Feer, R. — Ueber Pylorospasmus und Pylorusstenose. (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk., 1908, pp. 125-132).

Feer, E. — Die angeborene Pylorusstenose. (Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann, 3. Aufl., t. 3, pp. 244-265, 1924).

* Fildes, Geoffrey and J. Forest-Smith. — The use of X-rays in the diagnosis of congenital pyloric stenosis. (Proc. of the roy. soc. of med., t. 17, n° 10, sect. f. the study of dis. in children, pp. 55-64, 1924).

* Findlay, L. — The treatment of congenital hypertrophic pyloric stenosis. Medicine versus surgery. (Brit. journ. of childr, dis., t. 20, n° 229/231, pp. 1-16, 1923).

Finkelstein, H. — Ueber angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. (Jahrb. für Kinderheilk., t. 43, pp. 105-117, 1896).

— Zur Pathologie und Therapie des habituellen Erbrechens und des Pylorospasmus der Säuglinge. (Therapie der Gegenw., t. 66, pp. 212-216, 1925).

— Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, pp. 690-704. Julius Springer, Berlin, 1924).

* Flamini, Mario. — Vomiti essenziali dei lattanti, terapia del calcio ed azione curativa della vitamina D. (Clin. pediatr., t. 10, pp. 88-97, 1928).

Foramitti, C. — Die operative Behandlung des Pylorospasmus mittels Dilatatio pylori. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 124, pp. 127—147, 1929).

* Fraikin, Allard et Burill. — Spasme et sténose pyloro-duodénales chez deux nourrissons. (Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France, t. 13, n° 122, pp. 178-183, 1925).

Fredet, Pierre et Edmond Lesne. — Sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Résultat anatomique de la pylorotomie sur un sujet traité et guéri depuis trois mois. (Bull. Soc. nat. Chir., t. 54, pp. 1050-1059, 1928).

Fredet, Pierre. — La cure de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons par la pylorotomie extra-muqueuse. (Journ. de chir., t. 29, n° 4, pp. 385-408, 1927).

— La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. (Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, t. 47, n° 11, pp. 451-471, 1921).

Fredet, Pierre et Guillemot, L. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. (Ann. de gyn. et d'obst., Paris, 1910, pp. 604-629).

Dufour, H. et Fredet, P. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical. (Revue de chirurgie, t. 37, n° 2, pp. 208-254, 1908).

* Friedjung, Joseph K. — Zur Therapie des Pylorospasmus und verwandter Zustände. (Münch. med. Wochenschr., t. 68, n° 29, pp. 919-920, 1921).

Frischmann, N. M. — Die Diagnostik der Kongenitalen «Pylorusstenose» im Säuglingsalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 126, pp. 95-106, 1929).

* Garland, Joseph. — Choice of treatment in congenital pyloric stenosis. (Boston med. a surg. journ., t. 196, n° 23, pp. 951-953, 1927).

* Gerstley, Jesse R. — Congenital pyloric stenosis. Refeeding a method of treatment and of possible prophylaxis. (Illinois med. journ., t. 47, n° 5, pp. 371-374, 1925).

* Gerstley, and L. J. Withelmi. — Non-operative treatment of pyloric stenosis in infancy. (Med. clin. of North America, t. 8, n° 2, pp. 587-602, 1924).

* Goldbloom, Alton. — Hypertrophic stenosis of the pylorus. (Med. clin. of North-America, t. 7, n° 6, pp. 1739-1752, 1924).

* Gray, H. Tyrrel and F. N. Reynolds. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis: an analysis of 50 operations. (Brit. med. journ., n° 3178, pp. 891-894, 1921).

* Greenebaum, J. V. and E. C. Steinharter. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus: Operation 57 hours after birth. (Arch. of pediatr., t. 41, n° 5, pp. 349-352, 1924).

* Greer, David. — Vomiting in infants. A clinical study of diagnosis and treatment. (Journ. of the Americ. med. assoc., t. 87, n° 12, pp. 936-939, 1926).

Gohrbandt, E. — Operation des Pylorospasmus des Säuglings. (Arch. f. Klin. Chir., t. 126, pp. 190-193, 1923).

— Erfolge und Wirkung der Weber-Rammstedtschen Operation. (Dtsch. med. Wochenschr., t. 48, n° 11, pp. 351-352, 1922).

Goldschmidt, Leopold. — Lumbalpunktion zur Behandlung des Erbrechens im Säuglings- und Kleinkindesalter, Vorl. Mitt. (Med. Klinik, t. 23, n° 2, p. 57, 1927).

— Bemerkungen zu der Arbeit «Ueber die gesteigerte Erregbarkeit des Brechzentrums, usw.» von A. Eckstein. (Z. Kinderheilk. 45. Band, Heft 4). (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 47, p. 163, 1929).

Goudie, A. Smith. — Pyloric stenosis. (Brit. med. journ., n° 3438, p. 987, 1926).

Graanboorn, J. — Jets over aangeboren pylorusstenose by den zuigeling naar aanleiding van en waargenomen geval. (Herinnerings bundel, Leiden, 1902, pp. 139-151 — résumé dans Monatschr. f. Kinderheilk., t. 1, pp. 176-178, 1903).

Grulee, C. G. et Lewis, D. — Diagnostic et traitement de la sténose congénitale du pylore. (Arch. de Méd. des enfants, t. 20, pp. 57-87 et 113-130, 1917).

* Haas, Sidney V. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis and its treatment by atropin. (Journ. of the Americ. med. assoc. t. 79, n° 16, pp. 1314-1318, 1922).

* Hall, Herbert E. — Symposium on pyloric stenosis. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. (Atlantic med. journ., t. 29, n° 11, pp. 763-766, 1926).

Hallopeau, P. — Sténose hypertrophique du pylore. Gastro-entérostomie. Guérison. (Bull. de la Soc. de pédiatr. de Paris, t. 19, n° 3, pp. 224-226, 1921).

Hartmann, Alexis F. and Marie Morton. — Chemical changes occuring in the body as the result of certain diseases. The effects of diarrhea, vomiting, deshydration and oliguria on the acid-base balance of the plasma of infants with mastoiditis. (Americ. journ. of dis. of childr., T. 35, n° 4, pp. 557-575, 1928).

Hartmann, Alexis F. and Franciss Scott Smyth. — Chemical changes in the body occuring as the result of vomiting. (Americ. journ. of dis. of childr., t. 32, pp. 1-28, 1926).

Heidenhain, L. et Georg B. Gruber. — Ueber Kongenitale Pylorusstenosen bei Erwachsenen. Eine Studie über Zusammenhänge von Magenerkrankungen Erwachsener mit angeborenen Zuständen. (Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg., t. 179, pp. 330-387, 1923).

Heile. — Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung beim Kindlichen Pylorospasmus für die Diagnose und für die Dauerheilung. (Münch. med. Wochenschr., t. 72, n° 38, pp. 1586-1588, 1925).

— — Die chirurgische Behandlung des Pyrolospasmus der Säuglinge. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 97, pp. 285-310, 1922).

— — Zur Operation des Pylorospasmus der Säuglinge. (Zentralbl. f. Chirurg., t. 50, N° 5, pp. 162-164, 1923).

— Zur Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. (Deutsch. med. Wochenschr., 1928, II, pp. 1453-1455).

* Hein, Bruno. — Der Pylorospasmus der Säuglinge und seine Behandlung. (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., t. 174, pp. 356 à 386, 1922).

* Heinemann, H. — Ein durch Malaria komplizierter Fall von Pylorospasmus. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 42, pp. 672 à 673, 1926).

Helmerich, E. und Schick, B. — Ueber konzentrierte Ernährung und deren Indikation (besonders im Säuglingsalter). (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 30, pp. 121-157, 1921).

Hess, A. — Der Gebrauch eines einfachen Duodenalkatheters in der Klinik und im Experiment. (Verh. d. Ges. f. Kinderheil ., 1912, pp. 127-132).

— Bemerkungen zur Arbeit von R. Hess: «Zur Behandlung der Pylorusstenose des Säuglings». (Zeitschr. f. Kinderheilk. t. 10, pp. 67 et 68, 1914).

— Katheterismus des Duodenums von Säuglingen. (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., t. 13, pp. 530-573, 1914).

Hess, R. — Zur Behandlung der Pylorosstenose des Säuglings. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 9, pp. 19-26, 1913, et t. 10, pp. 69 et 70, 1914).

Hess, Julius H. — Some chronic abdominal conditions in infancy and child hood. Presentation of three groups of chronic abdominal cases. (Med. clin. of North America, t. 7, n° 2, pp. 499-518, 1923).

Hertz, P. — Studien über die angeborene Pylorusstenose bei Säuglingen. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 84, pp. 32-69 et pp. 136-167, 1916).

Herz, H. — Beitrag zur Behandlung der Pylorospasmus. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 40, pp. 83-91, 1926).

Heubner, O. — Ueber Pylorospasmus. (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk., 1906, pp. 213-220).

Heusch, Karl. — Die Bedingungen der Kindlichen Pylorusstenose. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 31, pp. 158-187, 1921).

* Hill, Lewis Webb. — Pylorospasm and cardiospasm in an infant. (Med. Clin. N. Americ., t. 13, pp. 173-176, 1929).

* Hill, Roland. — Congenital pyloric stenosis. (Surg. clin. of North America (St-Louis Nr.), t. 2, n° 6, pp. 1675-1683, 1922).

* Hipsley, P. L. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and pylorospasm. (Med. journ. of Australia, t. 1, n° 26, pp. 632-634, 1924).

Hirsch, Ada. — Gastrektasie mit gastrogener Enteritis nach Pylorospasmus. (Jahrb. f. Kinderheilk. t. 107, pp. 71-75, 1924).

Hirschsprung, H. — Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 28, pp. 61-68, 1888).

Hoffa, Th. — Ueber operative Behandlung der spastischen Pylorusstenose des Säuglings. (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 30, pp. 275-287, 1925).

* Hourgardy, A. — La sténose pylorique chez le nourrisson. (Ann. de la soc, méd.-chirurg. de Liège, t. 55, n° 11, pp. 81-83, 1921).

Hundsdörfer, B. — Zur operativen Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge. (Münch. med. Wochenschr., t. 74, n° 40, pp. 1697-1700, 1927).

— Weber-Rammstedtsche Operation und Loretasche Dehnung. (Dtsch. Z. Chir., t. 212, pp. 330-338, 1928).

* Hutter, K. — Frühjahrsgipfel beim Pylorospasmus der Säuglinge. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., t. 41, pp. 9 à 12, 1928).

Ibrahim, J. — Die Pylorusstenose der Säuglinge. (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., t. 1, pp. 208-272, 1908).

— Die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge. (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., t. 24, pp. 233-253, 1923).

— Diskussion. (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk., 1908, p. 140).

Jacobson, Arnold. — Zur operativen Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Ueber die weitere Entwicklung operativgeheilter Kinder. (Arch. f. Klin. Chir., t. 145, pp. 189-202, 1927).

John, Foote. — Pylorospasm and congenital pyloric stenosis. (Americ. journ. of dis. of childr., t. 15, n° 5, pp. 351-353, 1918).

Jonnesco. — Dans «Traité d'anatomie humaine» de Poirier, 1895, t. IV, fasc. 1.

* Kaiser, Albert D. — A case of congenital hypertrophic pyloric stenosis operated on the fifth day. (Arch. of pediatr., t. 41, n 12, pp. 851-852, 1924).

Keilmann, K. — Pylorushypertrophie ohne Pylorospasmus im Säuglings- und Kindersalter. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 37, pp. 349-353, 1924).

Kembes, B. — Zur Diagnose und Therapie des sogenannten Pylorospasmus. (Arch. f. Kinderheilk., t. 88, pp. 81-95, 1929).

* Khautz. — Säugling, wegen Pylorusstenose nach Weber-Rammstedt operiert. (Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, t. 20, n° 2, pp. 135-136, 1921).

* Kinberger, F. J. — Pylorospasm. (New Orleans med. a. surg. journ., t. 75, n° 11, pp. 722-727, 1923).

Kirschner. — Die operative Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. (Arch. Klin. Chir., t. 152, pp. 509-531 et pp. 172-184, 1928).

— Die operative Behandlung der Pylorusstenose des Säuglings. (Zentralbl. f. Chir., t. 54, n° 50, pp. 3146-3150, 1927).

Klee, Ph. — Die Atropinwirkung bei Störungen der Magenmotilität. (Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med., pp. 155-157, 1921).

Kleinschmidt, H. — Magenblutung und Pylorusstenose im Säuglingsalter, résumé dans Jahrb. f. Kinderheilk., t. 110, p. 242, 1925).

Knöpfelmacher, W. — Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. (Wiener klin. Wochenschr., 1900, n° 51, résumé dans Zentralblatt f. inn. Med., t. 22, p. 220, 1901).

— Pylorospasmus mittels Papaverins behandelt. (Münch. med. Wochenschr., 1914, I, p. 284).

— Die Behandlung der spastischen Pylorustenose. (Wien. med. Wochschr., t. 74, n° 20, pp. 1024-1027, 1924).

Lange, Rose. — Bemerkungen zu der Mitteilung von Kirschner: «Die operative Behandlung der Pylarusstenose des Säuglings» s. Zentralbl., 1927, n° 50, p. 3146. (Zentralbl. f. Chir. t. 55, n° 27, pp. 1669-1671, 1928).

Langstein, L. — Zur Indikationsstellung der Operation des Pylorospasmus. (Berl. Klin. Wochenschr., t. 58, n° 13, pp. 300 à 302, 1921).

* Lanzarini, Felice. — Un caso di stenosi pilorica congenita. (Riv. di clin. pediatr., t. 22, pp. 171-179, 1924).

Lasch, W. — Zur Konstitutionspathologie der «angeborenen Pylorusstenose. (Ein Beitrag zur Zwillingsforschung). (Münch. med. Wochenschr., t. 72, n° 28, pp. 1155-1156, 1925).

Lauff, Hildegard. — Erfahrungen über die operative Behandlung des Pylorospasmus. (Arch. f. Kinderheilk., t. 79, pp. 209-214, 1926).

Leslie, O. Ashton, M. D. — Pyloric stenosis in mother and infant. (Arch. of Pediatrics, t. 46, n° 10, pp. 651 et 652, 1929).

Lesne, E. et Coffin, M. — Diagnostic et traitement des sténoses pyloriques du nourrisson. (Le Nourrisson, t. 14, pp. 329 à 368, 1926).

— Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathologique de l'estomac du nourrisson. (Rev. franç. de Pédiatrie, t. III, pp. 613-640, 1927).

— Sténose par hypertrophie musculaire du pylore, de symptomatologie fruste, d'évolution chronique. Echec du traitement médical. Pylorotomie; guérison. (Bull. de la soc. de pédiatrie de Paris, t. 24, p. 122-135, 1926).

— Contribution à l'étude du chimisme gastrique du nourrisson. (Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., t. 97, n° 19, pp. 64-66, 1927).

Lesne, E., Fredet, P. et Coffin, M. — Sténose par hypertrophie musculaire du pylore; examen anatomique du pylore trois mois après la guérison par pylorotomie extra-muqueuse. (Bull. Soc. Pédiatr. Paris, t. 27, pp. 31-36, 1929).

Lereboullet, P. et Fr. Saint-Girons. — Comment examiner et traiter les nourrissons vomisseurs. (Journ. méd. franç., t. 14, n° 7, pp. 255-263, 1925).

* Levy, David J. — Pyloric stenosis and pylorospasm of infancy with especial reference to medical treatment. (Journ. of the Michigan state med. soc., t. 21, n° 4, pp. 166-170, 1922).

* Lucas, William P. — Diagnosis and treatment of pyloric stenosis. (Med. clin. of North America (San Francisco Nr.), t. 6, N° 6, pp. 1393-1407, 1923).

* Mc Clananhan, H. M. — Case of hypertrophic pyloric stenosis. (Arch. of pediatr., t. 38, n° 2, pp. 105-108, 1921).

* Mac Haffie, L. P. — An early case of cõngenital pyloric stenosis. (Canadien med. assoc. journ., t. 17, n° 8, pp. 946-947, 1927).

Marfan, A. B. — Sur les vomissements habituels des nourrissons. (Bull. de l'Acad. de méd., t. 97, n° 21, pp. 639-641, 1927).

— La maladie des vomissements habituels. (Le Nourrisson, t. 7, pp. 76-102, 1919).

— Le rétrécissement congénital du pylore. (Le Nourrisson, t. 7, pp. 129-146, 1919).

— Traitement de la maladie des vomissements habituels et du rétrécissement congénital du pylore. (Le Nourrisson, t. 7, pp. 203-217, 1919).

— Les affections des voies digestives dans la première enfance. (Paris, 1923, Masson, éditeur, pp. 81-172).

Marfan, A. B. et Henri Lemaire. — Fréquence de la syphilis chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels. (Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris, t. 1921, n° 4, pp. 250-254, 1921).

Marfan, A. B., Turquety et J. Debray. — Sur un cas de rétrécissement congénital du duodénum. (Le Nourrisson, t. 12, n° 2, pp. 101-106, 1924.

Marique, A. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nouveau-né. Pylorectomie. Guérison. (Scalpel, t. 74, n° 47, pp. 1105-1113, 1921).

Martin, André. — Deux nouveaux cas de sténose du pylore. (Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris, t. 24, n° 4/5, pp. 120-122, 1926).

Mayerhofer. — Diskussion zu Knöpfelmacher, résumé dans Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 8, p. 77, 1914.

* Meagher, J. L. — The non-operative treatment of pyloric stenosis. (Brit. med. journ., n° 3394, pp. 87-89, 1926).

Mensi, Enrico. — Sopra un caso di manifestazione tardiva dei sintomi di una stenosi ipertrofica congenita del piloro. Contributo clinico anatomo-patologico. (Riv. di clin. pediatr., t. 19, pp. 641-655, 1921).

* Merkens, W. — Zur Operation nach Rammstedt. (Zentralbl. f. Chir., t. 50, n° 14, pp. 565-566, 1923).

Mery, H. — Spasmes du pylore et de l'estomac chez les nourrissons. (Journ. de méd. et de chir. prat., 1914, pp. 90-95).

Mery et Guillemot, L. — Dyspepsie gastrique avec spasme du pylore chez les nourrissons. (C. R. Soc. d'Obst., de Gyn. et de Péd., Paris, 1914, pp. 225-246).

Mery, Guillemot et Genevrier. — Syndrome pylorique chez le nourrisson. Spasme du pylore. Sténose hypertrophique congénitale du pylore. (La pratique des maladies des enfants, t. II, p. 352, 1910).

Meusnier, R. — Des symptômes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons. (Thèse, Paris, 1904-1905).

Meyer, Paul. — Péristaltisme gastrique exagéré chez le nourrisson en dehors de la pylorosténose. (Journ. de méd. de Paris, t. 42, n° 1, pp. 12-13, 1923).

* Moggi, Dino. — La funzione secretrice dello stommaco nel lattante. (Riv. di clin. pediatr., t. 25, pp. 361-383, 1927).

Mohr, Martin. — Ein Beitrag zur Frage des reinen Pylorospasmus. (Zeitschr. f. Kinderheilk. t. 29, pp. 111-116, 1921).

Moll, L. — Die Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge mit milcharmer Breikost. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 22, pp. 147-156, 1919).

Monard, S. — Stenosis pylori congenita. (Acta Paediatr., t. 7, suppl. n° 2, pp. 16-26, 1928).

* Moore, H. Leslie. — Twins with hypertrophic pyloric stenosis. (Southern med. journ., t. 17, n° 3, pp. 187-188, (1924).

— Report of a case of hypertrophic pyloric stenosis, complicated with marked pylorospasm. (Southern med. journ., t. 15, n° 9, pp. 699-702, 1922).

Morlet. — Traitement médical d'une sténose pylorique aiguë du nourrisson et résultats éloignés d'une pyloroplastie extra-muqueuse (opération de Fredet. (Le Nourrisson, t. 12, n° 5, pp. 350-354, 1924).

— Essai de pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (Le Nourrisson, t. 13, n° 4, pp. 245-248, 1925).

* Morrison, William Reid. — Congenital stenosis of the pylorus. Fredet-Rammstedt operation on the stomach of a four pound infant under novocaïn anesthesia. (Boston med. a. surg. journ., t. 191, n° 18, pp. 810-817, 1924).

* Mouchet, A. — La sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. (Journ. de méd. de Paris, t. 41, n° 19, pp. 367 à 371, 1922).

Muller, E. — Beiträge zur Anatomie des menschlichen Fötus. (K. Svenska Vetenskaps, Ak. Handl. 1897, II, t. 29, n° 2).

Mutel et A. Remy. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (Le Nourrisson, t. 15, n° 1, pp. 18-24, 1927).

Nobecourt, P. — La tolérance des nourrissons pour le sucre; les hautes doses de saccharose chez les bébés cachectiques. (Arch. de méd. des enfants, t. 30, n° 6, pp. 313-338, 1927).

— Les hautes doses de sucre de canne chez les nourrissons cachectiques. (Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris, t. 24, n° 8/10, pp. 352-356, 1926).

Nobel, E. — Zur Frage der Behandlung des nervösen Erbrechens der Säuglinge. (Monatsschr. f. Kinderheilk., t. 24, pp. 501 à 506, 1923).

Nordgreen. — Ein Fall von Kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. (Nord. Med. Ark., 1902, II, C. 3, n° 16).

Ochsenius, K. — Beitrag zur Beurteilung und Behandlung des gostro-spastischen Symptomenkomplexes. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 111, pp. 315-330, 1926).

— Zur Frage der Dosierung des Atropins bei Pylorospasmus. (Münch. med. Wochenschr. 1929, I, pp. 242-243).

* Ostertag, Gustav. — Ueber einen Fall von angeborener Duodenalstenose bei einem Sfiugling. (Wien. Klin. Wochenschr., t. 36, n° 37, pp. 659-660, 1923).

Otvös, E., — Die Atropinreaction des Pylorus. (Dtsch. Arch. f. Klin. Med., t. 136, pp. 58-65, 1921).

* Palmer, Dudley W. — Congenital hyperplastic pyloric stenosis. (Arch. of pediatr., t. 39, n° 9, pp. 582-592, 1922).

* Parsons, Leonard G. and Seymour G. Barling. — An inquiry into pyloric stenosis of infants. (Lancet, t. 204, n° 2, pp. 59-64, 1923).

— The treatment of pyloric stenosis of infants. (Proc. of the roy. soc. of med., t. 18, n° 2, sect. f. the study of dis. in childr., pp. 29-34, 1924).

Paul, S. — Pathogenese und Therapie des Pylorospasmus. (Klin. Wochenschr., t. 3, pp. 1123-1124, 1924).

Pehu, M. — La «maladie pylorique» du nourrisson. (Journ. de méd. de Lyon, t. 2, N° 25, pp. 699-707, 1921).

— Six observations inédites de sténose pylorique chez les nourrissons. (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, t. 37, n° 7, pp. 245-252, 1921).

Pehu, M. et A. Auberge. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant. (Arch. de méd. des enfants, t. 27, n° 6, pp. 321-341 et n° 7, pp. 398-421, 1924).

Pehu, M. et L. Bonafe. — Sur quatre nouveaux cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore observés chez des nourrissons; guérison sans intervention chirurgicale. (Journ. de méd. de Lyon, t. 4, n° 90, pp. 577-585, 1923).

Pehu, M. et Pinel, X. — La maladie pylorique du nourrisson. (Le Nourrisson, t. 9, pp. 257-290 et 337-381, 1921).

Pehu, M. et André Rendu et X. Pinel. — Un nouveau cas de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un enfant de 6 semaines. (Bull. de la Soc. de pédiatr. de Paris, t. 19, n° 3, pp. 148-153, 1921).

Pehu, M. et J. Rheuter. — Un nouveau cas de sténose par hypertrophie du pylore guéri sans intervention chirurgicale. (Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris, 1922, n° 6, pp. 249 à 252).

Pfaundler, M. — Zur Frage der sogenannten Kongenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung. (Wiener Klin. Woch., 1898, p. 1025).

— Demonstrationen über Kongenitale Pylorusstenose. (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk., 1905, pp. 257-259).

— Diskussion. (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1906, pp. 218 à 220).

— Diskussion. (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk., 1908, pp. 139 à 140).

— Beiträge zur Frage der «Pylorusstenosen» im Säuglingsalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 70, pp. 253-310, 1909).

— Pylorusstenosen im Säuglingsalter. (Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann. 2. Aufl. t. 3, pp. 193-211, 1910).

Pinel, X. — La maladie pylorique. Thèse, Lyon, 1921.

Pirie, G. R. — Hyper-adrenalism and congenital hypertrophy of the pylorus. (Lancet, 1919 — résumé dans Journ. of the Amer, med. assoc., t. 73, p. 1164, 1919 — et Arch. de méd. des enf., t. 24, n° 4, pp. 252-253, 1921).

* Poynton, F. John, T. Twistington Higgins and J. M. Brydson. — Present position of the treatment of hypertrophic pyloric stenosis. (Lancet ,t. 206, n° 5, pp. 215-218, 1924).

Priesel, Richard. — Ueber angeborene Pylorusstenose. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 45, pp. 579-585, 1928).

Putzig, H. — Zur Symptomatologie des Pylorospasmus. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 35, p. 322, 1923).

* Ray, W. B. — Symposium on pyloric stenosis. Congenital hypertrophic pyloric stenosis and pylorospasm from the view-point of the roentgenologist. (Atlantic med. journ., t. 29, n° 11, pp. 769-770, 1926).

* Rayband, J. et J. Vignoli. — Sténose hypertrophique du pylore. Possibilité d'une modification de technique opératoire. (Sud. méd. et chir., t. 58, n° 2060, pp. 349-353, 1926).

Rammstedt, C. — Die Operation der angeborenen Pylorusstenose. (Zentralbl. f. Chir., 1913, pp. 3 et 4).

— Zur Operation des Pylorospasmus der Säuglinge. (Zentralbl. f. Chir., t. 49, n° 36, pp. 1329-1331, 1922).

* Ramsay, Robert A. — The treatment of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus by Rammstedt's operation. (Brit. journ. of surg., t. 8, n° 32, pp. 397-408, 1921).

* Redlin, G. — Schicksale von Kindern mit Pylorospasmus. (Dtsch. med. Wochenschr., t. 49, n° 13, pp. 415-416, 1923).

Ribadeau-Dumas, L. Chabrun et Wolf. — Sténose du pylore. Mort imprévue pendant la période de restauration préopératoire. (Bull. de la Soc. de Pédiatr. de Paris, t. 25, n° 10, pp. 502-509, 1927).

Ribadeau-Dumas, L. et Tisserand. — Sur un cas de sténose du pylore opéré. (Bull. de la Soc. de pédiatr. de Paris, t. 24, n° 4/5' pp. 117-120, 1926).

* Rogatz, Julian L. — Thick cereals and concentrated formulas: Their value in pyloric obstruction and vomiting. (Arch. of pediatr., t. 45, n° 1, pp. 52-55, 1928).

— The peristolic function. Its practical significance in cases of pylorsospasm and habitual vomiting. (Americ. journ. of dis. of childr., t. 28, n° 5, pp. 582-588, 1924).

Rohmer, P. — Ueber Magenerweiterung bei Pylorusstenose. (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk., 1912, pp. 153-158).

— La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. (Le Nourrisson, t. 9, pp. 215-222, 1921).

Rominger, E. et Eckstein, A. — Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Atmung im Kindesalter. III. Mitteilung. Ueber Schlafmittel im Säuglingsalter und ihre Wirkung auf die Amtung. (Arch. f. Kinderheilk., t. 70, pp. 1-22. 1922).

*Rousseau, Saint-Philippe. — Contribution clinique à l'étude des vomissements à répétition des nourrissons, de leurs causes et du traitement qu'il convient de leur opposer. (Bull. de l'Acad. de méd., t. 97, n° 20, pp. 612-614, 1927).

*Rubin, Mitchell I. — The association of pylorospasm and thymic enlargement in children. (Journ. of the Americ. Med. Assoc., t. 90, n° 21, pp. 1694-1697, 1928).

Salomon, Adolf. — Ueber die Beeinflussbarkeit des Säuglingsmagens durch Atropin mit besonderer Berücksichtigung des Pylorospasmus. (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 24, pp. 75-83, 1922).

*Samson, G. und L. Baare. — Ueber Nahrungszufuhr durch Dauertropfsonde bei Pylorospastikern. (Deutsch. med. Wochenschr. t. 48, n° 16, pp. 524-525, 1922).

Sauer, L. W. — A further contribution to the study of pyloric stenosis. (Americ. Journ. of dis, of childr., t. 22, pp. 166-180, 1921).

— Hypertrophic pyloric stenosis. (A monographic review). (Arch. of pediatr., t. 41, n° 3, pp. 145-170, 1924).

— Pylorci hypertrophy in hypertrophic pyloric stenosis. (Americ, journ, of dis. of childr., t. 27, n° 6, pp. 608-617, 1924).

Schafer, F. — Ein Fall von angeborener Pylorusstenose (Typus Landerer-Maier) beim Säugling und Entwicklung des Sanduhrmagens. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 76, pp. 695-702, 1912).

Schelble, H. — Was leistet die konservative Behandlung der Pylorusstenose? (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 34, pp. 393 à 397, 1926).

*Schlesinger, B. E. — The subsequent history of a series of cases operated upon for pyloric stenosis. (Proc. of the roy. dis. in children, pp. 40-44, 1925).

Schmidt, J. J. — Die Pylorusstenose der Säuglinge. (Münchner med. Wochenschr., 1905, n° 7).

Schulte. — Die operative Behandlung der Pylorusstenose. (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 32, pp. 243-247, 1926).

Seiffert, N. — Die Pylorusstenose der Säuglinge und ihre Behandlung. (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 37, pp. 43-63, 1927).

Simon, J. — Anatomischer Magenbefund eines Säuglings fünf Monate nach Heilung von Pylorisstenose. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 73, pp. 331-342, 1911).

* Smith, R. Eccles. — A cases of congenital pyloric stenosis, with interesting sequelae and suggestions. (Lancet, t. 202, n° 19, p. 944, 1922).

* Sparrow, Charles A. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. (Boston med. a. surg. journ., t. 185, N° 8, pp. 235-238, 1921).

Stamm, Carl und Oscar Herz. — Konzentrierte Ernährung bei Pylorospasmus und habituellem Erbrechen. (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 31, pp. 553-561, 1926).

v. Starck, W. — Die operative Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge. (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., t. 24, pp. 225-232, 1923).

Steen, R. E. — Congenital pyloric stenosis. (Irish. J. med. Sci., n° 40, pp. 163-171, 1929).

Stenström, Th. — Einige Erfahrungen bei der Behandlung des Kongenitalen Pylorospasmus. (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 23, pp. 298-303, 1922).

* Still, George F. — A British medical association lecture on congenital hypertrophy of the pylorus. (Brit. med. journ., n° 3249, pp. 579-581, 1923).

* Strachauer, A. C. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. A study based on 48 personnal cases. (Ann. of surg., T. 85, n° 1, pp. 67-72, 1927).

* Stransky, E. — Angeborene Duodenalstenose als Ursache eines symtomatischen Pylorospasmus. (Med. Klinik., t. 18, n* 45, p. 1433, 1922).

* Suermondt, W. F. — Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. (Dtschr. Zeitschr. f. Chir., t. 198, pp. 340-350, 1926).

Suner. — Considérations cliniques sur la sténose pylorique chez les nourrissons. (Paris méd., partie médicale, t. 53, pp. 489 à 497, 1924, II).

Tanaka, T. — Ueber zwei Fälle von hypertrophischen Pylorusstenose beim Sfiugling. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 75, pp. 18 à 33, 1912).

Taylor, William. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. (Irish. journ. of med. science, sér. 6, n° 3, pp. 128-130, 1926).

* Tcall, Cecil G. — The radiological investigation of infantile pyloric stenosis and pylorospasm. (Proc. of the roy. soc. of med., t. 18, n° 6, sect. of electro-therapeut., pp. 9-13, 1925).

Terrien, E. — Pseudo-sténoses du pylore chez le nourrisson. (Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, 1929, n° 9, pp. 492 à 500).

* Thomson, John. — Observations on congenital hypertrophy on the pylorus. (Edinburgh med. journ., t. 26, n° 1, pp. 1 à 20, 1921).

* Thursfield, Hugh. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. (St. Bartholomew's hosp. journ., t. 30, n° 7, pp. 101-103, 1923).

* Tisdall, F. F., M. W. Poole and Alan Brown. — Pyloric stenosis of infants .(Americ. journ. of dis. of childr., t. 34, n° 2, pp. 180-186, 1927).

Tobler, L. — Beobachtungen über die Zusammensetzung des Mageninhalts bei Kongenitaler Pylorus-Stenose. (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk., 1907, pp. 411-416).

Tobler, W. — Zur Behandlung der spastischen Pylorusstenose des Säuglings. (Schweiz. med. Wochenschr., t. 55, pp. 1193 à 1199, 1925).

— Die Diathermie in der Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 38, pp. 285-292, 1924).

Tumpeer, I. Harrison and M. A. Bernstein. — Experimental pyloric stenosis. (Americ. journ. of dis. of childr., t. 24, n° 4, pp. 306-310, 1922).

Usener, W. — Ueber Eumydrin (Atropin-methyl-nitrat) und zur Pathogenese des Pylorospasmus. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 41, pp. 176-204, 1926).

Variot, G. — Sur les causes des vomissements rebelles des nourrissons. Observations sur leur traitement par le lait en poudre intégral. (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, t. 43, n° 28, pp. 1346-1353, 1927 — et Progr. méd., t. 55, n° 44, pp. 1694-1698, 1927).

Variot et Cailliau. — Rétraction hypertrophique de l'estomac avec sténose congénitale du pylore, coïncidant avec une malformation cardique chez un nourrisson. (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, t. 39, n° 29, pp. 1348 à 1352, 1923).

Veeder, Borden S., Malvern B. Clopton and R. Walther Mills. — Gastric motility after pyloric obstruction in infancy. (Americ. journ. of dis. of childr., t. 24, n° 5, pp. 404-412, 1922).

Vollmer, H. et J. Serebrijski. — Stoffwechselpathologie des Pylorospasmus. (Zeitschr. f. Kinderheilk., t. 41, pp. 209 à 239, 1926).

Wachenheim F.-L. — Pyloric hypertrophy in new-born infants. (Americ. journ. of dis. of childr., t. 10, n° 2, pp. 87-89, 1915).

* Wade, R. B. — Some abdominal conditions in children. (Med. journ. of Australia, t. 2, n° 2, pp. 28-31, 1924).

* Ward, John La Bruce. — The hypertonic infant, with special reference to pyloric obstruction. (Arch. of pediatr., t. 4, n° 11, p. 706-716, 1927).

Weber, W. — Ueber eine technische Neuerung bei der Operation der Pylorusstenose der Säuglinge. (Berl. Klin. Wochenschr., t. 47, pp. 763-765, 1910).

* Weeks, Alanson. — Congenital pyloric stenosis. (Surg. clin. of North America, San Francisco number. t. 2, n° 2, pp. 437 à 442, 1922).

— Congenital pyloric stenosis. (California State journ. of med., t. 19, n° 7, pp. 290-291, 1921).

— Congenital pyloric stenosis. (Internat. clin., t. 3, sér. 33, pp. 189-194, 1923).

* Weeks, Alanson and Le Roy Brooks. — An unusual case of pyloric stenosis. Case report. (California a. Western med., t. 23, n° 1, p. 65, 1925).

Weill-Halle, B. et R. Weissmann-Netter. — Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (Presse méd., t. 30, n° 17, pp. 181-183, 1922).

Wernstedt, W. — Beiträge zum Studium des Säuglingspylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 65, pp. 674 à 719, 1907).

— Beiträge zum Studium der motorischen Funktionen des Pylorusteiles des Säuglingsmagens. (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 6, pp. 65-74, 1907).

— Ueber spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose. (Beziehungsweise Pylorusenge). (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 8, pp. 524-534, 1909).

— Ungelöste Probleme in der Pylorustenosefrage. (Monatschr. f. Kinderheilk., t. 25, pp. 676-693, 1923).

* White, Park J. — Gastro-enterospasm as a manifestation of autonomic imbalance in early infancy. (Americ. Journ. of dis. of childr., t. 26, n° 1, pp. 91-102, 1923).

Wiener, C. — Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge durch Röntgenbestrahlung. (Jahrb. f. Kinderheilk., t. 122, pp. 113-122, 1929).

Willebrand, H. — Ueber die operative Behandlung von Pylorospasmus bei Säuglingen. (Acta Paediatr., t. 7, suppl. N° II, pp. 27-37, 1928) .

* Willis, J. C. — Hypertrophic pyloric stenosis in infants. (New Orleans med. a. surg. journ., t. 78, n° 3, pp. 125-129, 1925).

Wolf, P. — Die Pylorusstenose der Neugeborenen. (Münch. med. Wochenschr., 1929, I, pp. 241-242).

Wolfgang, Sidney. — Congenital extrinsic duodenal obstruction and pyloric stenosis. Differentiel diagnosis. Report of two cases. (Arch. of Pediatr., t. 46, n° 3, pp. 182-187, 1929).

* Wollstein, Martha. — Healing of hypertrophic pyloric stenosis after the Fredet-Rammstedt operation. (Americ. journ. of dis. of childr., t. 23, n° 6, pp. 511-517, 1922).

* Wright, Thew. — Pyloric obstruction in infancy. (New-York state journ. of med., t. 26, n° 4, pp. 143-147, 1926).